CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Grenoble, imprimerie Allier Frères,
26, cours Saint-André, 26.

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

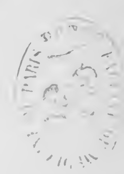
ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XIIe SESSION

Tenue à Grenoble du 1er au 7 août 1902

VOLUME II

Publié par le **Dr J. BONNET**, *Secrétaire général*



COMPTES RENDUS



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1902

PRÉLIMINAIRES

BUREAU DU CONGRÈS

Présidents d'honneur :

MM. Boncourt, Préfet de l'Isère, délégué de M. le Ministre de l'Intérieur ;
Jay, Maire de Grenoble ;
Boirac, Recteur de l'Université de Grenoble ;
Dr Bordier, Directeur de l'École de Médecine de Grenoble ;
Dr Dufour, Médecin honoraire de l'Asile de Saint-Robert, ancien député ;
Dr Sixto Arman, Médecin en chet de l'Asile d'aliénés d'Oviedo (Espagne) ;
Dr Alder Blumer, Superintendant de l'Asile d'aliénés de Providence (États-Unis), Président et délégué de l'Association médico-psychologique américaine ;
Dr Crocq, Professeur agrégé à l'Université de Bruxelles ;
Dr Ladame, Privat-docent à l'Université de Genève ;
Dr Obregia, Professeur de Psychiatrie à l'Université de Bucarest, délégué du Gouvernement roumain ;
Dr Ballet, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris ;
De Albert Carrier, Médecin honoraire des Hôpitaux de Lyon ;
Dr Doutrebente, Directeur-Médecin de l'Asile d'aliénés de Blois ;
Dr Joffroy, Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Médecine de Paris ;
Dr A. Pitres, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Président :

M. le Dr Régis, chargé du cours des Maladies mentales à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Vice-Présidents :

MM. les Drs Deny, Médecin de la Salpêtrière ;
A. Marie, Médecin en chef de l'Asile de Villejuif.

Secrétaire général :

M. le Dr Bonnet, Médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Saint-Robert (Isère).

Secrétaires des séances :

MM. les Drs Bécue, Médecin adjoint de l'Asile d'aliénés de Lafond (La Rochelle) ;
Victor Parant fils, Interne à l'Asile d'aliénés de Sainte-Anne (Seine) ;
Vurpas, Interne à l'Asile d'aliénés de Villejuif (Seine).

LISTE DES ADHÉRENTS AU CONGRÈS[1]

Abadie, chef de clinique médicale, 137, r. Sainte-Catherine, Bordeaux.
Adam, médecin-directeur, asile Saint-Georges (Ain).
* **Achard,** docteur en médecine, Saint-Laurent-du-Pont (Isère).
Alder-Blumer, superintendant, asile de Providence (États-Unis).
* **Anglade,** médecin-directeur, asile d'Alençon (Orne).
Antheaume, 6, rue Scheffer, Paris.
Archambault, médecin-chef, quartier des aliénés de Tours (Indre-et-Loire).
* **Arnaud,** directeur-médecin, Maison de santé, Vanves (Seine).
Arnozan, professeur à la Faculté, 27, pavé des Chartrons, Bordeaux.
* **Audemard,** inspecteur des maisons privées, 229, aven. de Saxe, Lyon.
* **Ballet,** professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Ballet, médecin, établissement hydrothérapique de Divonne (Ain).
* **Bauer,** interne à l'hôpital Andral, rue des Tournelles, Paris.
* **Baur,** médecin-major du 140e de ligne, route d'Eybens, Grenoble.
* **Becue,** médecin adjoint, asile de La Rochelle (Charente-Inférieure).
Bellat, directeur-médecin, asile de Breuty-la-Couronne (Charente).
* **Bérillon,** 14. rue Taitbout, Paris.
* **Boirac,** recteur de l'Académie, 24, rue Lesdiguières, Grenoble.
* **Boissier,** médecin du sanatorium de Boulogne-sur-Seine, rue Casteja, Billancourt.
* **Bonnet,** médecin-chef, asile Saint-Robert (Isère).
Biaute, médecin-chef, quartier des aliénés à l'hospice de Nantes.
* **Bordier,** directeur de l'École de Médecine, Grenoble.
Bouyer (André), médecin consultant, Cauterets (Hautes-Pyrénées).
Belletrud, médecin-directeur, asile de Pierrefeu (Var).
Boubila, médecin-chef, asile de Marseille (Bouches-du-Rhône).
Bouchard, professeur à la Faculté, 74, rue de Rivoli, Paris.
* **Bourneville,** 14, rue des Carmes, Paris.
* **Briand,** médecin-chef, asile de Villejuif (Seine).
* **Brécy,** hôtel Sarciron-Raynoldi, Mont-Dore (Puy-de-Dôme).

[1] Les noms précédés d'un astérisque sont ceux des membres adhérents ayant assisté au Congrès.

* **Brissaud**, professeur à la Faculté, 5, rue Bonaparte, Paris.
* **Carrier** (Albert), 138, route de Vienne, Lyon.
* **Carrier** (Georges), 138, route de Vienne, Lyon.
* **Cestan**, 58, boulevard Port-Royal, Paris.
* **Charon** (Réné), médecin-directeur, asile de Moulins (Allier).
Chabbert, médecin consultant à Bagnères-de-Bigorre, 2, allées Lafayette, Toulouse (Haute-Garonne).
Chaumier, médecin de la maison de santé de Champvert, 63, chemin des Grands-Feus, Lyon.
Chaslin, médecin de Bicêtre, 64, rue de Rennes, Paris.
* **Chardon**, médecin-chef, asile de Rennes (Ille-et-Vilaine).
* **Chervin**, institut des bègues de Paris, 82, avenue Victor-Hugo, Paris.
Christian, médecin de la maison nationale de Charenton.
* **Corcket**, médecin adjoint, asile du Bon-Sauveur, Caen (Calvados).
Comte, rue Paul-Bert, Grenoble (Isère).
Constensoux, 89, rue Lafayette, Paris.
Coulonjou, chef de clinique à la Faculté, 1, rue Clémence-Isaure, Toulouse.
Courjon, médecin-directeur de la maison de santé de Meyzieu (Isère).
* **Crocq**, 27, avenue Palmerston, Bruxelles.
* **Cruchet**, chef de clinique de la Faculté, 89, cours Victor-Hugo, Bordeaux.
Cullerre, médecin-directeur, asile de La Roche-sur-Yon (Vendée).
Cuylits, médecin-chef, asile d'Evère, 44, boul. de Waterloo, Bruxelles.
Delmas, interne, asile de Moulins (Allier).
Delmas, Laroque-d'Olmes (Ariège).
* **Deny**, médecin de la Salpêtrière, 18, rue de la Pépinière, Paris.
* **Deschamps**, 22, rue de la Monnaie, Rennes (Ille-et-Vilaine).
* **Desoindre**, étudiant, 21, rue Vital-Carles, Bordeaux.
* **Devay**, médecin-chef, asile Saint-Jean-de-Dieu, 30, rue de la République, Lyon.
* **Doutrebente**, médecin-directeur, asile de Blois (Loir et-Cher).
* **Dodero**, médecin adjoint, asile de Sainte-Ylie (Jura).
* **Douillet**, 3, square des Postes, Grenoble.
Dubois, docteur en médecine, Saujon (Charente-Inférieure).
Dubourdieu, médecin adjoint, asile Saint-Luc, Pau (Basses-Pyrénées).
* **Duflos**, interne à l'asile de Villejuif (Seine).
* **Ducosté**, 18, rue d'Ormilly, Caudéran, Bordeaux (Gironde).
* **Dufour**, docteur en médecine, Grenoble (Isère).
Dupain, médecin-chef, asile de Vaucluse, par Épinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
* **Dupré**, professeur agrégé, 47, rue Saint-Georges, Paris.
* **Durante**, 32, avenue Rapp, Paris.
Enriquez, médecin des hôpitaux, 8, avenue de l'Alma, Paris.
Farez (Paul), 93, rue de Courcelles, Paris.
* **Faure**, docteur en médecine, 33, rue de Trévise, Paris.

* **Fortineau,** médecin-directeur, maison de santé, 67, rue de Rennes, Nantes.
* **Fortineau** fils, étudiant, 67, rue de Rennes, Nantes.
* **Gaillard,** médecin-directeur, établissement hydrothérapique de Bouquéron-les-Eaux, près Grenoble (Isère).
Garnier, médecin-directeur, asile de Dijon (asile représenté par M. Santenoise).
Garnier, médecin-chef de l'Infirmerie spéciale du Dépôt, 6, boulevard Montmartre, Paris.
* **Garcie,** médecin-chef, asile de Leyme (Lot).
* **Girard,** professeur de clinique chirurgicale, Grenoble.
* **Giraud,** médecin-directeur, asile de Saint-Yôn (Seine-Inférieure).
* **Girma,** médecin-directeur, asile de Pau (Basses-Pyrénées).
* **Guiard,** interne à l'Infirmerie spéciale du Dépôt, 3, quai de l'Horloge, Paris.
Guyot, médecin directeur de l'asile de Châlons-sur-Marne.
* **Grasset,** professeur à la Faculté, 6, rue Jean-Jacques-Rousseau, Montpellier (Hérault).
Hamel, médecin-chef, asile de Saint-Yon, par Sotteville-les-Rouen.
* **Hartenberg,** 64, rue de Monceau, Paris.
Jacquin, médecin adjoint, asile de Château-Picon, Bordeaux.
Janet, professeur au Collège de France, 21, rue Barbet-de-Jouy, Paris.
* **Joffroy,** professeur à la Faculté, 195, boulevard Saint-Germain, Paris.
* **Keraval,** directeur-médecin, asile d'Armentières (Nord).
* **Klippel,** 20, rue de Grenelle, Paris.
* **Labatut,** préparateur à la Faculté des sciences de Grenoble.
Lacassagne, professeur à la Faculté, 1, place Raspail, Lyon.
Ladame, docteur en médecine, 20, rue de Candolle, Genève (Suisse).
Lachaux, 8, boulevard Louis-Salvator, Marseille (Bouches-du-Rhône).
* **Laignel-Lavastine,** interne des hôpitaux, 20, rue Montagne-Sainte-Geneviève, Paris.
* **Lalanne,** directeur-médecin, maison de santé du Bouscat (Gironde).
* **Lallemant,** médecin-directeur, asile de Quatre-Mares (Seine-Inférieure).
Lande, médecin légiste, maire de Bordeaux, 34, place Gambetta.
* **Lannois,** médecin des hôpitaux, 14, rue Saint Dominique, Lyon.
* **Larrivé,** directeur de l'établissement médical de Meyzieu (Isère).
* **Laurent de Perry,** 24, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
Lefilliatre, chirurgien en chef, 5, route d'Arcueil, à Villejuif (Seine).
* **Legrain,** médecin-chef, asile de Ville-Évrard, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
Legras, médecin à l'Infirmerie spéciale du Dépôt, 7, passage Saulnier, Paris.
* **Lépine,** 30, place Bellecour, Lyon.
* **Long,** docteur en médecine, 10, rue Constantin, Genève (Suisse).
* **Lwoff,** méd.-directeur, colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier).

Mabille, directeur-médecin, asile de Lafond, près La Rochelle (Charente-Inférieure).
* **Mme de Cossé-Brissac,** 90, boulevard Saint-Germain, Paris.
Mahon, médecin en chef, quartier d'hospice d'Agen (Lot-et-Garonne).
Magnan, médecin en chef de l'asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.
* **Marie,** médecin en chef, asile de Villejuif (Seine).
* **Massary** (E. de), 74, rue de Miromesnil, Paris.
* **Maupaté,** médecin-directeur, asile de Naugeat, près Limoges (Haute-Vienne).
Maxwel, avocat général, 37, rue Thiac, Bordeaux.
* **Meige,** 10, rue de Seine, Paris.
Meilhon, directeur-médecin, asile Sainte-Athanase, Quimper.
Mendelssohn, médecin de l'Ambassade française, à Saint-Pétersbourg, 49, rue de Courcelles, Paris.
* **Mercier,** chef de clinique, 50, avenue de Ségur, Paris.
Mongour, médecin des Hôpitaux, 26, rue Clare prolongée, Bordeaux.
Moor (L. **de**), médecin-chef, hospice Guislain, à Gand (Belgique).
* **Motet,** 161, rue de Charonne, Paris.
* **Noguès,** 34, quai de Tounis, Toulouse.
* **Oberthür,** 133, boulevard Montparnasse, Paris.
* **Obregia,** professeur à la Faculté, st. Clementei, Bucarest.
Ollivier, médecin-chef, asile privé de Lehon, près Dinan (Côtes-du-Nord).
Oudard, médecin de la marine en congé, 78, Grande-Rue, Lisieux (Calvados).
* **Pailhas,** médecin-chef, asile du Bon-Sauveur, Albi (Tarn).
* **Parant,** interne, 57, rue Sarette, Paris.
* **Parant,** médecin-directeur, maison de santé, 17, allées de Garonne, Toulouse.
Paris, médecin-chef, asile de Maréville, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Payre, 2, rue Vicat, Grenoble.
Perriol, 11 *bis,* place Victor-Hugo, Grenoble.
Petit (Gilbert), médecin-chef, asile du Mans (Sarthe).
Piaget, docteur en médecine, rue Molière, Grenoble.
Pichenot, médecin-chef, asile de Montdevergues (Vaucluse).
Picqué, chirurgien en chef des asiles de la Seine, 81, rue Saint-Lazare, Paris.
* **Pierret,** professeur à la Faculté, 285, cours Gambetta, Lyon.
Pilleyre, docteur-médecin, asile de Prémontré (Aisne).
* **Pitres,** professeur à la Faculté de médecine, 119, cours Alsace-Lorraine, Bordeaux.
* **Pochon,** médecin adjoint, asile de Lesvellec (Morbihan).
Porte, docteur en médecine, 15, boulevard Gambetta, Grenoble.
Pottier, directeur de la maison de santé de Picpus, 10, rue Picpus, Paris.

Raffegeau, médecin, établissement hydrothérapique, Villa des Pages, Le Vésinet (Seine).

Raymond (Fulgence), professeur à la Faculté, 158, boulevard Haussmann, Paris.

Ramadier, directeur-médecin, asile public de Rodez (Aveyron).

* **Rebatel** (Fleury), directeur de la maison de santé de Champvert, 35, chemin des Grandes-Terres, Lyon.

* **Régis,** 154, rue Saint-Sernin, Bordeaux.

* **Rey,** médecin-chef, asile d'Aix (Bouches-du-Rhône).

* **Rayneau,** médecin en chef, quartier d'hospice d'Orléans (Loiret).

Ricard, Gan (Basses-Pyrénées).

Ritti, médecin-chef, maison nationale de Charenton (Seine).

Robert, 27, rue Régis, Bordeaux (Gironde).

Rolland, médecin-expert du Parquet, 24, rue du Lycée, Roanne (Loire).

* **Rouby,** maison de santé de Saint-Eugène, Alger.

Roubinovitch, médecin adjoint de la Salpêtrière, 115, faubourg Poissonnière, Paris.

Rougé, médecin-chef, asile de Limoux (Aude).

Rousset, médecin-chef, asile de Bron (Rhône).

Sauton, docteur en médecine, 87, rue du Cherche-Midi, Paris.

Séglas, médecin, hospice de Bicêtre, 96, rue de Rennes, Paris.

Semelaigne, médecin-directeur, maison de santé de Saint-James, 16, avenue de Madrid, Neuilly-sur-Marne.

Sérieux, médecin-chef, asile de Ville-Évrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).

* **Sixto Arman,** médecin-chef, asile d'Oviédo (Espagne).

Sizaret, médecin-chef, asile de Saint-Ylie (Jura).

Taty, 24, quai Claude-Bernard, Lyon.

Tissié, 14, rue Marca, Pau (Basses Pyrénées).

Toy, méd.-chef, asile de Braqueville, près Toulouse (Haute-Garonne).

Thevenet, médecin, à Voreppe (Isère).

Trenel, asile de Saint-Yon, par Sotteville-les-Rouen (Seine-Inférieure).

Truelle, médecin adjoint, colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher).

* **Vallon,** médecin-chef, asile Sainte Anne, Paris.

Vernet, médecin chef, asile de Maréville, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Verrier, docteur en médecine au Poët (Hautes-Alpes).

* **Viel,** médecin-chef, asile de Pont-Labbé, Picauville (Manche).

* **Vigouroux,** médecin chef, asile de Vaucluse, par Épinay-sur-Orge, (Seine-et-Oise).

Voisin (J.), 23, rue Saint-Lazare, Paris.

* **Vurpas,** interne, asile de Villejuif (Seine).

Directeur, asile d'aliénés de Bron (Rhône).

— — de Saint-Alban (Lozère).

— — de Saint-Luc, Pau (Basses-Pyrénées).

— — de Saint-Robert (Isère).

Directrice, asile d'aliénés de Caen (Calvados).
— — de Limoux (Aude).
Asile privé de Saint-Pons, Nice (Alpes-Maritimes).
— public d'aliénés de Saint-Athanase, Quimper.
— d'Auch (Gers).
— de Sainte-Anne, Paris.
— d'Évreux (Eure)
— de Dury (Somme).
— départemental d'Eure-et-Loire (Bonneval).
— — de Pierrefeu (Var).
— public de Saint-Venant (Pas-de-Calais).
— — de Lesvellec (Morbihan).
— — de Lafond, près La Rochelle.
— — de Clermond-Ferrand, avenue de l'Observatoire.
— — de Château-Picon (Gironde).
— départemental d'Alençon (Orne).
— public de la Rochegandon (Mayenne).
— de Quatre-Mares.
— de Saint-Yon.
— de Montdevergues.
— de Villejuif, Paris.
— de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
— de la Cellette, par Eygurande (Corrèze).
— de Braqueville, Toulouse (Haute-Garonne).
— de la Roche-sur-Yon (Vendée).
— de Saint-Lizier (Ariège).
— de Cadillac (Gironde).
— de Sainte-Catherine, Moulins (Allier).
— de Bailleul (Nord).
— de Ville-Évrard, Neuilly sur-Marne (Seine-et-Oise).
— de la Charité (Nièvre).
— de Fains (Meuse).
— de Saint-Robert (Isère).

RÈGLEMENT

Article premier. — Les médecins aliénistes et neurologistes français se réunissent chaque année dans une des villes de France.

Art. 2. — Chaque Congrès désigne, au cours de sa session, le lieu où il se réunira l'année suivante, le président et le secrétaire général du Congrès suivant.

Art. 3. — La durée du Congrès est de six jours. Deux séances ont lieu chaque jour, une le matin, une le soir.

Art. 4. — La première séance est ouverte par le président du Congrès de l'année précédente, qui remet les pouvoirs à son successeur.

Immédiatement après l'ouverture de la séance, on nomme deux vice-présidents et des secrétaires de séances.

Art. 5. — Le Bureau nommé à la Direction du Congrès modifie, s'il y a lieu, l'ordre du jour des séances.

Art. 6. — Les membres adhérents ont seuls le droit de présenter des travaux et de prendre part aux discussions.

Les délégués des administrations publiques françaises jouissent des avantages réservés aux membres du Congrès.

Art. 7. — Les orateurs, de même que les auteurs de communications, ne peuvent occuper la tribune plus de vingt minutes.

Les rapporteurs, pour l'exposé verbal des principaux points de leur rapport écrit, n'ont pas de temps limité.

Compte rendu financier du Congrès de Limoges (1901 — XIe Session)

RECETTES

Reliquat du Congrès de Marseille	2.359f »
137 adhérents à 20 francs	2.740 »
7 adhérents à 10 francs	70 »
Subvention du Conseil général	1.000 »
Cotisations du banquet du Congrès	1.020 »
Cotisations pour frais de voitures à Saint-Goussaud et à Uzerche	510 »
Compte Masson	1.098 »
Intérêts des sommes déposées à la Société Générale	19 30
TOTAL	8.816f 30

DÉPENSES

Impression du rapport Crocq, à Bruxelles	1.020f »
Banquet par souscription du Congrès	1.035 »
Déjeuner à Uzerche et voyage des dames	227 50
Remboursement (M. Giraud)	10 »
Cotisations pour Uzerche (frais de chemin de fer)	120 »
Voitures pour Saint-Goussaud, Saint-Priest, asile et usine Guérin, frais divers, gratifications, pourboires, etc.	1.666 »
Frais de réception à l'asile (factures Vialle et Vacher)	1.245 »
Timbres, quittances, correspondance	267 30
Dessins, lithographie et impression du menu du banquet.	135 »
Impression des rapports Carrier et Taguet, des comptes rendus et envoi des volumes (facture Lavauzelle)	1.853 25
Frais de transport divers, depuis le 1er janvier 1902	107 »
TOTAL	7.686f 05

BALANCE

Recettes	8.816f 30
Dépenses	7.686 05
RESTE	1.130f 25

Dr DOURSOUT,

Secrétaire général du Congrès de Limoges.

Question d'un Secrétaire général permanent du Congrès

La Commission désignée à Limoges pour étudier la question d'un Secrétaire général permanent des Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, a décidé, après réunion, de proposer aux membres du Congrès de ne prendre pour l'instant aucune décision et de réserver la question.

Cette proposition, exposée par M. Ballet, rapporteur, a été adoptée par le Congrès après quelques observations.

Choix du siège du Congrès pour 1903 et 1904

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes décide, sur la proposition de M. le Dr Crocq, que sa prochaine session aura lieu du 1er au 7 août 1903, à Bruxelles.

La session de 1904 se tiendra à Pau, et la session de 1905 très probablement à Rennes.

Élection du Bureau du Congrès de 1903
Choix des Rapports et des Rapporteurs

M. le Dr X. Francotte, professeur de médecine légale à l'Université de Liège, est élu Président du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Bruxelles, en 1903.

M. le Dr Crocq, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles, est nommé Secrétaire général.

Les questions choisies pour être l'objet de rapports au Congrès sont les suivantes :

PSYCHIATRIE : *La Catatonie et la Stupeur.*

Rapporteur : M. le Dr Claus.

NEUROLOGIE : *Histologie de la Paralysie générale.*

Rapporteur : M. le Dr Klippel.

ASSISTANCE ET TRAITEMENT : *Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses.*

Rapporteur : M. le Dr Trénel.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

GRENOBLE — 1902

SÉANCE D'OUVERTURE

(1er AOUT — MATIN)

Le Congrès s'est ouvert le vendredi 1er août, à neuf heures du matin, dans la Salle des Concerts de l'Hôtel de Ville de Grenoble.

M. Gontard, adjoint au Maire, préside la séance, ayant à ses côtés, sur l'estrade : MM. le Dr Régis, président du Congrès ; le Dr Gilbert Ballet, président du précédent Congrès ; M. Mottet, conseiller de Préfecture, représentant M. le Préfet ; M. Boirac, recteur de l'Académie ; M. le Dr Bordier, directeur de l'École de Médecine ; M. le Dr Bonnet, médecin en chef de l'Asile de Saint-Robert, secrétaire général du Congrès.

Dans la vaste salle sont réunis les membres du Congrès, des médecins de Grenoble, civils et militaires, des magistrats, parmi lesquels M. Fontanille, avocat général à la Cour d'appel, et de nombreuses dames.

M. Gontard ouvre la séance par l'allocution suivante :

Messieurs,

Absent de Grenoble, M. le Maire n'a pu se rendre à la séance d'ouverture de votre Congrès. Il m'a chargé d'être son interprète et celui de toute la Municipalité pour vous souhaiter la bienvenue parmi nous. Je

m'acquitte volontiers de cette mission et je vous remercie cordialement, Messieurs, d'avoir choisi Grenoble pour tenir vos assises.

Vous trouverez ici un milieu favorable à vos travaux. Notre ville, qui s'honore d'avoir en tous temps aimé les sciences, les lettres et les arts, a donné à la science médicale des noms illustres. Permettez-moi de citer Villars, Laugier, Billerey, et ce jeune docteur, mort victime de son dévouement et dont on rappelait récemment le souvenir glorieux à l'occasion du centenaire de l'Internat, je veux parler d'André Mazet.

J'ai parcouru l'ordre du jour de votre Congrès. Les questions que vous allez traiter échappent pour la plupart à ma compétence, mais j'en aperçois la portée bienfaisante. Vous voulez conserver et préserver en chacun de nous cette source de lumière, ce foyer d'intelligence qui nous rend accessibles à toutes les beautés du monde matériel et moral.

A notre époque de vie intense et de surmenage, les maladies mentales font des progrès inquiétants. Si de vos études, si de l'échange de vues auquel vous allez vous livrer, il pouvait sortir, — comme j'en ai l'absolue confiance, — un résultat ou une indication capables d'enrayer ce fléau, vous auriez, Messieurs, bien mérité de l'humanité.

Vous allez consacrer quelques jours à l'examen de cet intéressant problème, puis vous vous reposerez en parcourant les sites pittoresques dont notre région abonde. Puissiez-vous être charmés par notre hospitalité et par notre pays et éprouver le désir de revenir bientôt parmi nous. Nous serons toujours heureux de vous revoir. *(Applaudissements).*

M. le Dr Régis, président du Congrès, prononce ensuite le discours suivant :

Le jour où, après des maîtres éminents tels que mon prédécesseur immédiat, M. Ballet, j'ai été choisi par mes collègues pour présider la session actuelle de leur Congrès, j'ai reçu d'eux le plus grand honneur de ma vie professionnelle. Je tiens, avant toute chose, à les remercier du fond du cœur.

Ce devoir accompli, j'ai l'agréable mission d'exprimer la sincère reconnaissance des membres du Congrès vis à-vis de tous ceux qui nous ont préparé l'aimable et généreux accueil qui nous est fait.

Je remercie tout d'abord M. le Maire de Grenoble et son Conseil municipal qui, dès le premier instant et sur l'initiative heureuse de notre collègue de Villejuif, le Dr Marie, nous ont spontanément offert l'hospitalité, et qui, aujourd'hui, dépassant nos espérances et leurs promesses, nous reçoivent si bien et avec de si cordiales paroles de bienvenue.

Je remercie M. le Préfet, délégué de M. le Ministre de l'Intérieur, en l'absence de M. l'Inspecteur général Ogier, empêché au dernier moment, le Conseil général de l'Isère, ainsi que la Commission de surveillance et la Direction de l'Asile de Saint-Robert qui, en décidant de

nous faire les honneurs de cet établissement et de nous y recevoir, suivant l'usage de nos Congrès, ont bien voulu se souvenir que nous nous rattachions par des liens étroits à l'Administration et aux grands services hospitaliers des départements.

Merci au Dr Bordier, l'éminent anthropologiste et sociologue, le directeur de l'École de Médecine de Grenoble, devenue entre ses mains presque une Faculté, pour son empressement à mettre à la disposition du Congrès, en vue de ses séances, l'élégant palais de l'enseignement médical de la cité.

Merci à nos excellents confrères du corps médical grenoblois, si distingué et si réputé.

Merci enfin à tous ceux qui, par leur présence à cette solennité, nous donnent aujourd'hui un si précieux témoignage de sympathie, en particulier à M. le recteur Boirac, qui figure ici à un double titre : comme chef de la vieille et illustre Université de Grenoble; comme l'un des plus distingués représentants de cette école de psychologie scientifique dont le principe est que la physiologie et la pathologie de l'esprit doivent s'appuyer l'une sur l'autre et s'éclairer réciproquement.

Ainsi reçus, avec, en plus, les belles excursions qui nous attendent, si parfaitement organisées par notre dévoué secrétaire général, le Dr Bonnet, de Saint-Robert, nous sommes assurés, au point de vue matériel, du succès de notre réunion qui, pour la première fois, a atteint et même dépassé le chiffre imposant de 200 adhésions.

Mais l'agrément n'est pour nous que l'accessoire, si tentante que soit cette courte halte d'un jour au milieu de vos splendides montagnes, après une année de rude labeur. Poursuivant lentement notre tâche sociale, nous sommes ici, avant tout, pour étudier en commun quelques-uns des maux qui frappent l'homme dans son système nerveux, et chercher les meilleurs moyens de l'en préserver ou de l'en défendre.

Puisse le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Grenoble ne pas demeurer stérile et réaliser, à cet égard, quelque progrès et quelque bien.

Messieurs,

C'est un usage de nos Congrès que le Président expose en son discours de la séance d'ouverture quelque question ayant trait à nos études spéciales.

Mes distingués prédécesseurs, qui avaient toute qualité pour le faire, ont magistralement passé en revue les principaux des problèmes qui se posent devant nous. Pour moi, forcé de garder un ton plus modeste, j'ai dû faire choix, dans notre domaine scientifique, d'un sujet en même temps assez littéraire pour avoir chance par lui-même d'intéresser chacun de vous.

Je vous parlerai donc de *la Folie dans l'art dramatique*.

LA FOLIE DANS L'ART DRAMATIQUE

I. — Coup d'œil général.

Si l'on en croit la critique moderne, c'est Thespis, le fondateur même de la tragédie, qui aurait le premier mis la folie à la scène, en représentant la légende du roi Penthée, frappé de démence par Bacchus irrité et ensuite déchiré par les bacchantes et par sa propre mère.

Les auteurs qui suivirent: Eschyle, Sophocle, Euripide et leurs nombreux continuateurs tracèrent souvent sous son aspect le plus sombre et en traits saisissants le tableau de la folie. On vit aussi sur le théâtre d'Athènes la folie simulée, comme dans l'*Ulysse* de Sophocle, pièce aujourd'hui perdue, et la folie tournée au comique, comme dans *Les Guêpes* d'Aristophane, où s'agite risiblement un certain Philocléon atteint de la manie de juger, l'ancêtre et le modèle du Perrin Dandin des *Plaideurs*.

A Rome, nous trouvons peu de chose hormis quelques tragédies ou fragments de tragédies, les unes imitées du grec, comme l'*Alcméon* d'Ennius et l'*Hercule furieux* de Sénèque, les autres nationales, comme le *Brutus* d'Accius trompant Tarquin le Superbe par sa fausse stupidité; hormis aussi quelques comédies où la passion confine au délire, telles que l'*Aulularia* de Plaute avec le personnage d'Euclion, avare plus morbidement égaré que son descendant Harpagon par le souci et la perte de son trésor.

Au XVIe siècle, après le moyen âge, la folie conquiert en partie la scène et lui fournit quelques-unes de ses situations les plus émouvantes. On la trouve surtout en Angleterre, dans certaines pièces de Weboters, de Decker, de Pecles, de Greens, de Marlowe, de Kyd, dont la *Tragédie espagnole* est à peu près le sujet d'Hamlet et surtout dans celles de Shakespeare, le plus grand des maîtres en psychiatrie dramatique qui fût jamais.

En France, et c'est peut-être là un trait particulier de notre race, la tragédie classique n'a que très rarement peint la folie sous ses noires couleurs. En revanche, la comédie, secouant gaiement les clairs grelots qui lui servent d'ornement et d'emblème, en a maintes fois tiré les effets les plus plaisants. La farce de *Maître Pathelin,* qui date du XVe siècle, nous présente déjà deux compères qui simulent la folie à qui mieux mieux : l'avocat, qui dans le verbiage de son prétendu accès de manie se moque agréablement, en latin baroque, de sa victime, le berger Agnelet qui oppose à toutes les questions du juge et finalement à celles de Pathelin lui-même, son *bee* de faux idiot.

Plus tard Molière, dans une nouvelle note comique, nous fera rire avec le célèbre gentilhomme limosin que des médecins prennent pour un fou dont ils discutent gravement le cas à humeurs peccantes et qu'ils veulent bon gré mal gré soumettre au bénin et lénitif traitement à coups de... piston des insinuants apothicaires. Ou bien encore il nous égayera avec le tableau, si pénible pourtant, de l'hypocondrie neurasthénique : hypocondrie grossière et corporelle chez Argan, *le malade imaginaire;* hypocondrie supérieure et pessimiste chez Alceste, *le misanthrope.*

Racine lui-même qui, dans ses tragédies, n'a jamais, à l'exemple de ses grands modèles, fait apparaître la triste folie et dont l'Oreste borne son égarement à demander dans un vers fameux

Pour qui sont ces serpents qui sifflent sur vos têtes ?

Racine a plaisanté spirituellement dans *Les Plaideurs* avec le délire des chicanes et des procès.

A son tour, Regnard, dans *Les Folies amoureuses,* nous intéresse à sa charmante Agathe qui cherche, en feignant la folie — une folie quelque peu gaillarde, comme dit Crispin — à se soustraire au joug matrimonial si redouté de son tuteur, le vieux barbon Albert.

Et cette tendance, si spécialement française, s'est continuée sans interruption jusqu'à Courteline, le plus aigu peut-être des satiristes sous son comique outrancier, qui, hier encore, nous donnait un petit chef-d'œuvre de psychologie amusante dans la scène entre le fou et le commissaire de police de sa fine comédie de salon : *Le Commissaire est bon enfant.*

En Allemagne, c'est la note sérieuse qui toujours a dominé, notamment chez l'illustre Gœthe qui a maintes fois introduit la folie dans son œuvre : dans ses tragédies imitées de l'antique, comme *Iphigénie en Tauride;* dans *Werther,* un pessimiste neurasthénique qui aboutit au suicide; dans *Faust,* où Marguerite, après son accouchement et l'abandon de son amant, tombe dans un état de confusion mentale hallucinatoire au cours duquel elle tue son enfant ; dans *Lila* enfin, très curieuse pièce, bien que peu connue, où l'on voit une jeune femme, devenue folle à la suite de la fausse nouvelle de la mort de son mari, recouvrer la raison sous l'influence de moyens psychothérapiques dont le détail est des plus intéressants[1].

Durant la première moitié du XIXe siècle la folie n'est plus aussi souvent portée au théâtre.

Seuls quelques auteurs l'abordent encore, notamment Népomucène Lemercier et Casimir Delavigne qui peignent, assez mal d'ailleurs, les étrangetés de certains personnages historiques, soit sous forme de drame, soit sous forme d'opéra, dans *Christophe Colomb, don Juan d'Autriche, Charles VI.* On semble oublier que si la peinture de la folie doit toujours être vraie, cette nécessité s'impose surtout quand il s'agit de personnages réels dont les traits psychologiques ne sauraient être défigurés sans préjudice pour la vérité de l'histoire. On arrive sans cela, comme l'a fait Parodi en 1893, dans *La Reine Juana,* à représenter Jeanne la Folle, la mère de Charles-Quint, non comme une véritable aliénée dont l'état d'esprit explique en partie celui de son fils, type de dégénéré supérieur, mais comme une victime de la politique et des intrigues de prétendants qui se sont débarrassés d'elle en la faisant passer pour insensée[2].

Cette façon de rendre la folie en visant plutôt à l'effet qu'à la réalité s'est surtout accentuée dans la seconde moitié du XIXe siècle. A ce moment, le théâtre, comme le livre et le feuilleton, s'empare des fous, des médecins de fous, des maisons de santé, de l'internement

[1] MÖBIUS. — *Ueber das pathologische bei Gœthe,* Leipzig, 1898.

[2] Cette critique pourrait s'appliquer aussi, semble-t-il, à une pièce que Paul Hervieu vient de donner, il y a quelques jours à peine, au théâtre Sarah-Bernhardt, et dans laquelle, si nous en croyons les comptes-rendus, il représente, plus *dramatiquement* qu'*exactement,* la folie de la célèbre héroïne de la Révolution, *Théroigne de Méricourt.*

et, sur ces données, invente les situations les plus extravagantes et les plus fausses qui se puissent imaginer.

Mais, dans ces dernières années, une réaction s'est produite. Avec le théâtre psychologique et réaliste contemporain, l'interprétation de la folie, tout en demeurant aussi fréquente, devait nécessairement prendre une allure doctrinale et utilitaire qu'elle n'avait jamais eue jusqu'alors : c'est ce qui s'observe par exemple en France dans *L'Assommoir* de Zola, *L'Évasion* de Brieux, *Les Mirages* de Georges Lecomte, *En Paix* de M. Bruyerre, *La Dormeuse* d'André de Lorde, *Sur la foi des Étoiles* de Gabriel Trarieux, etc., etc., et, à l'étranger, d'où nous vient plus particulièrement cette note de psychiatrie dramatique, dans les pièces de Tolstoï, de Bjœrnstierne-Bjœrnson, de Gerard Hauptmann, de Strindberg, de d'Annunzio et surtout dans celles d'Ibsen, l'auteur de la pléiade actuelle dont l'œuvre nous intéresse le plus.

Cette existence de la folie à la scène, que nous venons de trouver à chaque pas dans les grandes civilisations de l'Occident, se rencontre aussi dans les civilisations orientales. Au fur et à mesure que nous pénétrons leur littérature, nous constatons le fait. Il en est ainsi notamment, comme le montre aujourd'hui même en une fine étude le Dr Geyer, dans le théâtre japonais[1].

Nous avons donc le droit de dire que le théâtre a de tout temps et en tous lieux utilisé le thème de la folie. Mais ce qui est plus incontestable encore, c'est que cette tendance de l'art s'est surtout manifestée à trois époques différentes qui en marquent les étapes principales et pour ainsi dire les points culminants : *l'époque grecque* avec Eschyle, Sophocle et Euripide ; *l'époque de la Renaissance* avec Shakespeare ; *l'époque actuelle* avec Ibsen.

Dire un mot de chacune d'elles ce sera donc résumer, dans ses traits essentiels, l'histoire de la folie dans l'art dramatique.

[1] Dr Robert Geyer. — *La Psychiatrie dans le théâtre japonais* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902).

Au moment même de la publication de cet article, le Dr Geyer vient d'être emporté en quelques jours par une maladie imprévue. Qu'on nous permette de saluer ici la mémoire de ce jeune et distingué confrère qui s'annonçait par ses études sur la folie dans le théâtre d'Ibsen et le théâtre japonais, à la fois comme un clinicien et comme un lettré.

II. — Le Théatre grec.

Les grands tragiques grecs ont tous les trois représenté l'insanité d'esprit: Eschyle dans sa trilogie d'*Oreste;* Sophocle dans *Ajax;* Euripide dans *Les Bacchantes, Oreste, Iphigénie en Tauride* et *Hercule furieux.*

Dans *Agamemnon,* la première pièce de l'Orestie, Eschyle nous montre Cassandre prise de ce délire d'inspiration prophétique si fréquent dans l'antiquité et dont on retrouve encore aujourd'hui l'image chez certains mystiques délirants. Dans les deux pièces suivantes, *Les Choéphores* et *Les Euménides,* nous voyons Oreste meurtrier, sur l'ordre d'Apollon, de sa mère Clytemnestre et d'Egisthe, poursuivi par les furies vengeresses.

Mais le vieil Eschyle, profondément religieux, n'a pas conçu cette poursuite comme une maladie, au sens propre du mot; il en a fait un émouvant conflit entre deux puissances surnaturelles, ou plutôt un grand procès tragique où nous sont présentées tour à tour l'accusation et la défense d'un malheureux parricide avec la sentence finale d'absolution, chacun de ces trois éléments de la justice idéale étant personnifié sur la scène par des divinités vivantes et agissantes : les Furies, Apollon, Minerve. Quant à Oreste, il n'est rien là qu'un hochet que se disputent les deux divinités rivales ; on ne peut même pas dire qu'il soit fou, car nulle part, dans *Les Euménides,* il ne déraisonne, tandis qu'il y soutient sa cause, au contraire, avec la plus entière lucidité d'esprit[1].

[1] Cette tendance mystique des dramaturges primitifs à figurer sous forme de personnages , agissant sur la scène, les passions et jusqu'au délire même des humains, ceux-ci restant à l'arrière-plan, doit être innée et générale : M. Geyer la relève très judicieusement dans le théâtre japonais. Il cite entre autres un *nô* ou tragédie, *Aoî-nô-Ouyé,* dans laquelle *Aoï,* la femme poursuivie par des hallucinations terrifiantes et des idées de jalousie que font disparaître finalement les incantations d'un prêtre et d'une prêtresse shinntoïste, ne paraît même pas sur le théâtre, tandis que ses hallucinations d'abord, ses idées de jalousie ensuite s'y montrent, personnifiées : les premières par le spectre d'une morte, les secondes par un être à masque diabolique, le démon de la jalousie. Il cite

Euripide, pour sa part, a peint deux fois la folie du fils d'Agamemnon : dans son *Oreste* et dans son *Iphigénie en Tauride.*

Le sujet *d'Oreste* est celui même des *Euménides,* c'est-à-dire la triste condition, après le meurtre de sa mère, du parricide, poursuivi par les Furies, repoussé de partout et finalement absous grâce à l'intervention de son protecteur Apollon. Mais ici les dieux ne sont plus que des comparses et des ressorts de théâtre ; tout s'est humanisé, particulièrement l'égarement d'esprit qui a cessé d'être une sorte de mystère religieux pour devenir une maladie.

La folie d'Oreste est la conséquence et la suite immédiate de son crime. Il a tué sa mère par nécessité; par nécessité aussi il doit souffrir, expier, et c'est cette expiation qui va se faire au moyen de la folie. Il n'y a pas à se tromper sur la pensée d'Euripide : Oreste est égaré par le remords, par l'agitation de sa conscience. C'est lui-même qui le dit lorsque à la question de Ménélas, son oncle : « Que ressens-tu? Quel est le mal dont tu meurs? » Il répond : « La conscience, la conscience qui me reproche mon forfait. » Au point de vue de la cause qui l'a troublé, l'Oreste d'Euripide appartient donc à la catégorie de ces criminels qui, obsédés par le remords, croient toujours voir devant eux l'image de la victime ou du justicier :

L'œil était dans la tombe et regardait Caïn.

Voyons maintenant quel est le caractère de cette folie.

Au début de la pièce, Oreste dort, veillé par sa sœur. Six jours se sont écoulés depuis que, son crime commis, il est devenu insensé. Il gît là, le visage décomposé, les cheveux desséchés et en désordre, amaigri par l'inanition. Parfois, pris d'un accès soudain et sous l'empire d'hallucinations terrifiantes, il s'élance d'un bond hors de sa couche et, affolé, hors de lui, il cherche à se défendre contre ces horribles apparitions. Puis, la crise passée, il se recouche et caché sous ses vêtements, quand son mal lui laisse quelque répit, il recouvre la raison et se met à pleurer.

également une comédie ou *kiyôghen,* intitulée *Kitzné-Tsouki,* où il s'agit d'un délire de possession par le *renard,* qui, chez les campagnards japonais, joue le rôle légendaire rempli chez nous par le diable ou le sorcier. Le renard, véritable incube, y est matérialisé par un acteur.

Les accès hallucinatoires sont parfaitement rendus par le poète, ainsi qu'on en peut juger par la courte scène que voici :

Électre, qui épie sur le visage de son frère les signes du retour du mal tant redouté, s'écrie à un moment, le voyant changer :

« Hélas ! mon frère, ton œil se trouble ; voilà que tes fureurs te ressaisissent, toi naguère si calme. » Et, en effet, Oreste est repris. « O ma mère, dit-il, je t'en conjure, ne lance point contre moi ces filles aux yeux sanglants. Les voilà, les voilà qui se jettent sur moi. » — ÉLECTRE : « Reste, infortuné, reste en repos sur ta couche ; tu ne vois rien de ce que tu crois voir. » — ORESTE : « O Phébus, ces chiens dévorants, ces êtres hideux et farouches, ces prêtresses de mort, ces terribles déesses vont me tuer. » — ÉLECTRE : « Je ne te laisserai pas, je veux t'entourer de mes bras et contenir ces élans furieux. » — ORESTE : « Loin de moi, Furie, qui me tiens embrassé pour me précipiter au Tartare ! » — ÉLECTRE : « Malheureuse ! quel secours attendre quand les dieux sont contre nous ? » — ORESTE : « Donne-moi l'arc de corne, présent d'Apollon, celui qu'il me remit pour repousser ces déesses si elles venaient m'épouvanter de leur rage insensée... »

Ce tableau, qu'on pourrait suivre et commenter détail par détail, est une peinture très exacte d'un paroxysme de délire hallucinatoire terrifiant. Rien n'y manque : ni l'hallucination visuelle qui en forme la base, ni le caractère sinistre, zoopsique même de cette hallucination se traduisant par la vue d'êtres horribles, de serpents et de têtes de chiens ; ni l'état d'épouvante engendré par les apparitions et les actes de défense violents qu'elles provoquent ; ni enfin l'incorporation à son délire, par le malade, des réalités ambiantes, comme lorsqu'il prend Électre, l'enlaçant de ses bras, pour une Furie qui l'entraîne au Tartare ou lorsque, l'entendant se plaindre de l'abandon des dieux, il songe tout à coup, par une association automatique d'idées justement relevée par Patin [1], à l'arc protecteur d'Apollon.

Sa crise apaisée, Oreste, dans un état de vague et de confusion où cependant il se rend tristement compte de son délire et de l'inanité de ses visions, demeure sans force, accablé, et réclame son lit où Électre le replace, lui disant : « Le lit est cher au malade ; il est pénible d'y séjourner, mais cela est nécessaire », simple phrase d'où l'on pourrait conclure, si l'on voulait, que notre méthode actuelle et

[1] PATIN. — *Étude sur les tragiques grecs.*

tant vantée de *l'alitement* dans la cure des folies aiguës, à laquelle elle pourrait servir d'épigraphe, est, elle aussi, renouvelée des Grecs.

La folie d'Oreste n'est donc pas, comme a pu l'écrire, je ne sais comment, Gasquet, dans son étude pourtant très documentée sur *Les Fous du théâtre grec* [1], une *manie aiguë,* mais un *délire hallucinatoire terrifiant* ou, ce qui revient au même, un délire toxique, car, ainsi que la psychiatrie moderne tend à le démontrer, ce délire est caractérisque des intoxications.

Euripide a encore retracé l'égarement d'Oreste dans *Iphigénie en Tauride,* pièce imitée par tant d'auteurs, notamment par Gœthe et par Glück dans son opéra. Mais, dans la tragédie grecque tout au moins, car dans la belle œuvre musicale du compositeur allemand nous voyons Oreste en proie à ses furies, cette folie nous est contée et non montrée. Le récit n'en est pas moins intéressant, puisqu'il s'agit encore d'un accès transitoire aigu de délire, avec illusions sensorielles et réactions violentes contre des animaux pris pour des ennemis, dans lequel seulement c'est le fidèle Pylade qui remplace Électre en son rôle d'appui consolateur. Oreste, et c'est là pour nous une particularité qui mérite d'être retenue, demeure donc, dans Euripide, partout identique à lui-même comme délirant.

Voici le récit de cet accès :

« Cependant l'un des deux étrangers quitte la grotte, et, debout, secouant la tête avec violence, il gémissait, agitait des bras tremblants et dans les transports d'une folie délirante criait, comme un chasseur : « Pylade, vois-tu celle-ci ? et cette autre, ne la vois-tu pas ? Il veut me tuer, ce monstre des enfers ; il agite sur moi ses horribles serpents. En voici une autre qui respire la flamme et le sang ; elle dirige son vol vers moi, portant ma mère entre ses bras ; elle va m'écraser sur ces roches énormes. Ah ! elle veut me tuer. Où fuir? » On ne voyait aucune de ces apparitions dont il parlait, mais il prenait les mugissements de nos taureaux, les hurlements de nos chiens pour les cris que poussent, dit-on, les Furies. Pour nous, saisis d'effroi et serrés les uns contre les autres, nous n'osions ni parler, ni bouger. Mais lui, tirant son épée, se précipite comme un lion au milieu de nos génisses ; il les frappe, les transperce, croyant ainsi se défendre contre les Furies ; une écume sanglante couvre les flots. Alors, chacun de nous, en voyant ses troupeaux dispersés, égorgés, saisit une arme et souffle dans sa conque pour

[1] J.-R. GASQUET. — *The madmen of the Greek theatre* (*The Journal of mental science,* april, july, october 1872, january, april, july 1873, january, april 1874).

appeler les habitants, car contre ces étrangers jeunes et vigoureux, nous pensions que de pauvres bouviers seraient trop faibles. Et déjà notre troupe se grossissait lorsque la fureur de l'étranger se calme; il tombe, l'écume aux lèvres. En le voyant ainsi, sans défense, chacun de nous en profite pour lui lancer des pierres, le frapper, pendant que son compagnon lui essuie la bouche, veille sur lui, le couvre de ses vêtements, détourne les coups qu'on lui porte et lui prodigue tous les soins de l'amitié. »

Jetons un coup d'œil maintenant sur *Ajax* et *Hercule furieux,* les deux tragédies grecques les plus importantes pour la psychiatrie avec les précédentes; car *Les Bacchantes* d'Euripide, où se trouve reproduite la légende de Penthée puni par le dieu Bacchus, outre que le texte nous en est parvenu incomplet, n'est qu'une peinture de la fureur bachique imitée sans doute des prédécesseurs et ne vaut surtout, me semble-t-il, que comme exemple, curieux pour l'époque, d'un *crime de foule* accompli par des femmes.

On connaît le sujet d'*Ajax,* de Sophocle. A la mort d'Achille, les Grecs, toujours immobilisés devant Troie, se sont réunis pour décider à qui reviendraient ses armes, et leurs votes se sont portés sur Ulysse. Ajax, qui comptait sur le succès, est rentré furieux sous sa tente et, la nuit suivante, dans un accès d'aveugle vengeance, il a fait une épouvantable hécatombe des troupeaux et de leurs gardiens, croyant frapper les chefs de l'armée.

Sophocle, pour ne point heurter la tradition et les croyances populaires, a bien mis cet accès sur le compte de Minerve, et c'est elle qui se flatte d'avoir répandu sur les yeux d'Ajax de folles visions, en détournant sa rage sur le butin des Grecs. Mais, bien que d'origine divine, ce n'en est pas moins là, contrairement à ce que nous avons vu dans Eschyle, de la folie-maladie.

La crise passée, Ajax revient progressivement à lui. Quand il voit sa demeure pleine de carnage il se frappe la tête, crie et s'étend sur les restes des animaux qu'il a égorgés, en s'arrachant désespérément les cheveux. Longtemps il reste plongé dans un morne silence; puis il réclame la vérité sur tout ce qui s'est passé et qu'il ne sait plus. Lorsqu'il l'a apprise, il pousse des gémissements douloureux, refusant de manger et de boire, assis immobile au milieu de ses trophées sanglants, laissant voir à ses paroles, à ses plaintes, qu'il médite quelque fatal projet.

C'est comme dans Oreste, mais de façon plus marquée, l'abatte-

ment et le désespoir mélancoliques qui succèdent souvent à la phase d'agitation hallucinatoire aiguë. Caractérisée par de la prostration, du mutisme, du refus de nourriture, du dégoût de la vie, c'est-à-dire par la totalité des symptômes cliniques de la lypémanie, auxquels ne manquent même pas les idées pathognomoniques d'humilité et de culpabilité, Ajax se déclarant indigne désormais de l'assistance des dieux et des hommes, cette tristesse farouche va aboutir, comme c'est presque la règle en clinique, au suicide.

En effet, Ajax, déjouant la surveillance dont il est l'objet, fiche en terre l'épée qu'il reçut de son ennemi Hector, et se tue en se jetant dessus.

Il y a donc dans Ajax non pas un seul état, pour lequel peut se discuter l'étiquette de « manie transitoire » ou de « mélancolie active », comme l'a pensé récemment Vinar[1], mais deux états psychopathiques qui se succèdent, plus ou moins liés l'un à l'autre : une crise aiguë de délire hallucinatoire nocturne, un accès de dépression mélancolique. De ces deux états, le grand tragique a tracé un tableau aussi exact que possible, attribuant à chacun d'eux les caractères, très différents et très spéciaux, qu'il doit réellement avoir : au délire hallucinatoire l'explosion nocturne, brusque, aiguë, les hallucinations visuelles terrifiantes mélangées d'illusions, les agressions furieuses et homicides, la brève durée, même l'amnésie consécutive ; à la mélancolie la prostration, le mutisme, les idées d'indignité, les gémissements, le refus de nourriture, enfin la tendance au suicide.

C'est donc, au plus haut point, une création médicalement vraie et fidèle.

Il existe même dans cette pièce un détail qui montre jusqu'à quel point Sophocle avait pénétré la réalité. Lorsque Teucer se trouve en présence du cadavre de son frère Ajax, il se lamente et, songeant aux reproches qu'il aura à subir de leur père commun, il s'écrie : « Quelles invectives, quel outrage m'épargnera-t-il ? Fils illégitime d'une captive, je t'aurai abandonné, cher Ajax, par crainte, par lâcheté ou même par perfidie pour hériter de ton pouvoir et de ton palais. Voilà ce que dira *cet homme irascible, ce vieillard morose qu'un rien fait entrer en colère.* »

[1] VINAR. — *La maladie mentale d'Ajax (de Sophocle).* Wiener Klin. Rundschau, 1901, n° 33.)

Certes, il ne convient point de forcer l'interprétation des textes; mais ne semble-t-il pas que Sophocle, en donnant à l'aliéné Ajax un père sombre, irritable, violent, ait voulu marquer que tout en respectant pour la forme l'idée courante de l'origine surnaturelle de la folie, il connaissait l'importante action de l'hérédité et qu'il ait voulu lui attribuer ici sa part? Il est permis de le supposer.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à dire un mot de l'*Hercule furieux* d'Euripide.

Nous nous trouvons encore là en présence d'un accès de délire provoqué par une divinité et qu'une autre divinité fait cesser. Mais, laissant de côté cette influence purement conventionnelle des puissances divines sur la folie, je n'hésite pas à déclarer que nulle part il n'existe une reproduction plus exacte de ce délire hallucinatoire passager qui ressemble à un *rêve en action*, à un rêve somnambulique et que j'ai nommé pour ce motif *délire onirique*, que dans la crise en laquelle Hercule, égaré par ses illusions terrifiantes, renverse son palais et massacre sa femme et ses enfants, les prenant pour ses ennemis.

Voici le récit qu'en fait un témoin, car Euripide n'a pas voulu pousser l'horreur jusqu'à mettre sous les yeux des spectateurs l'épouvantable spectacle de cette boucherie humaine :

« ...Les victimes étaient devant l'autel de Jupiter. On allait purifier le palais hors duquel Hercule avait jeté le cadavre du tyran égorgé. En cercle se tenaient rangés le chœur gracieux de ses fils, et son père et Mégara; déjà on portait autour de l'autel la corbeille sacrée et nous faisions silence. Au moment où le fils d'Alcmène allait prendre de sa main droite le tison sacré pour le plonger dans l'eau lustrale, il s'arrêta, gardant le silence ; et, comme il tardait, ses fils tournèrent les yeux vers lui. Il ne semblait plus le même, il roulait des yeux égarés ; ses prunelles sanglantes sortaient de leurs orbites et l'écume dégouttait de sa barbe touffue. Tout à coup il s'écrie, riant comme un insensé : « Pourquoi, ô mon père, songer à des purifications avant d'avoir tué Eurysthée? Pourquoi une double peine, quand je peux tout terminer en une fois? Quand j'aurai apporté ici la tête d'Eurysthée, alors je purifierai mes mains des deux meurtres commis. Répandez cette eau, jetez loin de vous ces corbeilles. Qu'on me donne mon arc ! Où est la massue dont s'arme mon bras ? Je vais à Mycènes. Il faut prendre des leviers, des barres de fer, des pioches pour renverser les murs que les Cyclopes ont construits à l'aide de la règle rouge et du ciseau. » Puis il se mit en marche et, quoiqu'il n'eût pas de char, il semblait en avoir un et il y montait en frappant les chevaux comme s'il eût eu un fouet à la main. Ses serviteurs troublés ne savaient

s'ils devaient rire ou trembler ; ils se regardaient entre eux et disaient : « Notre maître veut-il se jouer de nous ou a-t-il perdu la raison ? » Pour lui, il parcourait sa demeure en tous sens. Se précipitant dans la chambre où les hommes prenaient leur repos, il dit qu'il est arrivé dans la ville de Nisus, bien qu'il soit dans sa propre maison. Alors il s'étend par terre et fait mine de préparer son repas. Repartant après un moment, il déclare qu'il est arrivé dans les bois épais de l'isthme. Il se dépouille de ses vêtements, combat contre un adversaire imaginaire et annonce sa victoire à des spectateurs qui n'existent pas. Ensuite il se dit à Mycènes et fait entendre des menaces furieuses contre Eurysthée. Son père alors, touchant sa robuste main, lui adresse ces paroles : « Mon fils, qu'as-tu donc ? Quel est cet étrange voyage ? Est-ce le meurtre de ceux que tu as tués qui te trouble l'esprit ? » Mais lui, croyant que c'était le père tremblant d'Eurysthée qui touchait sa main pour le supplier, le repousse et s'arme de son arc et de ses flèches pour frapper ses propres enfants qu'il croit être ceux d'Eurysthée. Ceux-ci s'enfuient effrayés et cherchent un asile, l'un sous le voile de sa mère, l'autre derrière une colonne, et le troisième sous l'autel, comme un oiseau effarouché. Leur mère s'écrie : « Que fais-tu, malheureux père, tu veux donc tuer tes enfants ? » Le vieillard criait aussi et aussi la foule des serviteurs. Pour lui, il poursuit un des enfants autour de la colonne, l'atteint, lui fait face et d'un trait lui perce le foie. L'enfant tombe à la renverse et, en expirant, il couvre le marbre de son sang. Hercule pousse un cri de joie et d'une voix triomphante : « Voilà donc mort, s'écrie-t-il, un des fils d'Eurysthée ; il a payé pour la haine que son père m'a toujours témoignée. » Il tend alors son arc contre un autre qui, tapi près de l'autel, se croyait à l'abri. Le malheureux se jette aux genoux de son père, élevant vers lui des mains suppliantes. « Père chéri, dit-il, ne me tue pas ; je suis ton fils, ton propre fils. Ce n'est pas le fils d'Eurysthée que tu vas frapper. » Mais Hercule attachait sur lui le regard farouche d'une Gorgone, et comme l'enfant était trop près pour être percé par la flèche, il saisit sa massue, la lève au-dessus de la tête du malheureux et tel qu'un forgeron qui abaisse son marteau, il la fait retomber sur la tête blonde de l'enfant et lui brise le crâne. Après avoir tué ce second fils, il court à une troisième victime. Mais la malheureuse mère le prévient, elle entraîne son enfant dans l'intérieur de sa maison et s'y enferme. Il s'imagine alors qu'il assiège les murs des Cyclopes ; il sape les portes, les secoue, les fait sauter à l'aide d'un levier, et d'un seul trait il tue sa femme et son fils. Puis, comme il se hâtait pour aller immoler son vieux père, on vit une figure merveilleuse : Pallas apparut, brandissant une lance à pointe aiguë ; elle lança contre la poitrine d'Hercule un rocher qui l'empêcha de continuer ce carnage et elle le plongea dans un profond sommeil. Il tombe sur le sol, heurtant de l'épaule le fût d'une colonne qui s'était rompue, lorsqu'il ébranlait les murs de son palais. Pour nous, délivrés du soin de le fuir, nous avons aidé le vieillard à le lier à la colonne, afin qu'à son réveil il

ne puisse commettre d'autres meurtres. Il dort en ce moment, l'infortuné, d'un bien triste sommeil, après s'être souillé du sang de ses enfants et de sa femme. Je ne crois pas qu'il y ait un mortel plus malheureux que lui. »

Cette description de l'accès de folie d'Hercule est non seulement une belle page dramatique, admirée de tous, mais aussi, nous le répétons, un tableau clinique d'une saisissante vérité.

Ce qui achève l'exactitude de cette peinture, c'est qu'Hercule sort de sa crise absolument comme on sort d'un état de somnambulisme ou, ce qui revient au même, d'un délire de rêve, sans se souvenir et sans se rendre compte de rien. Il faut qu'on lui indique où il est, ce qu'il a fait, qu'on lui montre son palais renversé, les cadavres de sa femme et de ses enfants et qu'on lui affirme que c'est là son œuvre pour qu'il y croie. Et alors, désespéré, il réclame la mort.

Je ne sais où est née la légende de l'*épilepsie* d'Hercule, légende qui a fait donner à cette névrose, parmi tant d'autres surnoms, celui de *mal herculéen*. Mais si l'accès décrit par Euripide est pour quelque chose dans cette croyance, il faut cesser d'y voir un semblant de preuve, même artistique ; car aujourd'hui un paroxysme onirique de cette sorte, fait d'impulsions à la violence inconscientes et amnésiques, n'est plus considéré comme appartenant exclusivement à l'épilepsie. Il caractérise plus largement un état cérébral d'intoxication [1].

Telle est la pièce d'*Hercule furieux* et telle est, simplement esquissée à grands traits, l'histoire de la folie dans l'art dramatique grec. Au moment où nous le quittons, quatre siècles avant l'ère du Christ, cet art est arrivé, pour ce qui est du sujet qui nous occupe, à un rare degré de perfection : et cela est d'autant plus remarquable que les doctrines hippocratiques, qui régnaient à ce moment, si elles contiennent, ainsi que l'a montré Semelaigne, des notions déjà intéressantes sur la folie, n'isolent pas, dans une description bien nette, cette forme de délire toxique si fréquemment et si fidèlement mise à la scène par les tragiques grecs.

[1] E. Régis. — *Le délire onirique des Intoxications et des Infections* (Académie de médecine, 7 mai 1901).

III. — Shakespeare.

Shakespeare a été maintes fois comparé à ses prédécesseurs de l'antiquité. Victor Hugo[1], dans son langage imagé de grand lyrique, a appelé Eschyle *Shakespeare l'ancien*, confondant ainsi ces deux génies sous un seul nom, celui de l'Anglais. M. Stapfer[2], voulant aussi marquer l'évolution rapide et profonde accomplie du religieux Eschyle à l'humain Euripide, a dit fort justement que, malgré les siècles qui les séparent, Euripide était plus près de Shakespeare que d'Eschyle, qui fut presque son contemporain.

Un des traits qui rapprochent le plus Shakespeare des tragiques grecs — et c'est là un curieux chapitre à ajouter au remarquable livre de M. Stapfer — c'est sa prédilection pour les sujets où l'insanité intervient. Nul plus que lui, en effet, n'a représenté les troubles de l'esprit et nul, on peut le dire, ne les a mieux représentés.

Bien que vivant à la triste époque des épidémies de sorcellerie et de la guérison des insensés par le bûcher, puisque *Hamlet, Le Roi Lear* et *Macbeth* s'intercalent entre l'apparition de l'ouvrage de Bodin (1585) et celui de Delancre (1613) sur les sorciers et les démons, Shakespeare a sur les vieux maîtres grecs une immense supériorité. Chez lui, les drames de la folie sont entièrement débarrassés de l'élément surnaturel qui, dans la tragédie ancienne, dénature cette infortune tout en la grandissant, et l'intervention divine y est remplacée par celle des grandes passions, agitant l'âme humaine jusqu'à la dévoyer. Partout, c'est une passion intense qui vit et qui se lie au trouble mental, lorsqu'il existe. Othello incarne la fureur jalouse; Macbeth et sa femme, l'ambition et le remords; le roi Lear l'amour paternel; Hamlet, la piété et la vengeance filiales. Et ainsi dans toutes les autres pièces similaires : *Cymbeline, La Tempête, Henri VI, Titus Andronicus*, etc.

Un autre mérite immense de Shakespeare c'est d'avoir créé, à côté de fous complets comme le roi Lear, des types de malades

[1] Victor Hugo. — *William Shakespeare*.

[2] Paul Stapfer. — *Shakespeare et les tragiques grecs*, Lecène et Oudin, 1888.

moins atteints, embrassant de la sorte, dans le vaste domaine de sa psychologie dramatique, aussi bien la névrose que la psychose.

Le roi Lear qui personnifie dans l'œuvre de Shakespeare la folie vraie, est un vieillard dont l'esprit, de tout temps un peu faible et déjà en voie de déclin, ne peut résister aux tourments que lui cause l'ingratitude de ses deux filles aînées, comblées par lui, et le regret de leur avoir sacrifié sa pieuse fille Cordelia. Il perd la raison et se met à errer au hasard, tantôt furieux, criant et chantant, couronné de fleurs et d'herbes sauvages, tantôt plus calme et se rendant à demi compte de ce qui s'est passé et de ce qui se fait.

Ce qui domine chez lui c'est, sous l'extrême mobilité de son délire, la persistance des souvenirs cruels. Lear émet une pensée. Une sensation quelconque, l'en détournant aussitôt, dirige son attention sur un autre point par lequel il est finalement ramené à son idée fixe qui reparaît ainsi au milieu de ses pires divagations. Voici, par exemple, une de ses répliques. LEAR : « Lorsque nous naissons, nous pleurons d'être arrivés sur ce grand théâtre de fous... Voilà un bon chapeau. Ce serait un stratagème ingénieux que de ferrer un escadron de cavalerie avec du feutre. J'en ferai l'essai et quand j'aurai ainsi surpris ces gendres, alors tue, tue, tue, tue, tue, tue, tue ! » On voit se manifester là, de la façon la plus nette, cette association automatique d'idées par le mot ou par l'image qui produit le tumulte et l'incohérence de certains délires. Combinaison de réflexions de toute sorte, extravagantes, judicieuses ou plaisantes, et d'allusions impulsives à la cruauté de ses filles Gonerille et Régane, tel est le thème habituel des discours du pauvre Lear dans lesquels la logique et l'absurdité se côtoient et se confondent ainsi qu'elles le font dans la maladie réelle. D'où cette si juste exclamation d'un personnage de la pièce : « Mélange de bon sens et d'extravagance ! De la raison au milieu de la folie ! »

Ce n'est pas seulement le trouble mental de Lear que Shakespeare a peint dans tous ses détails, c'est aussi sa guérison sous l'influence des bons soins dont il est l'objet et surtout du sommeil paisible et réparateur que lui procure le médecin à l'aide de simples bienfaisants sur la demande de sa fille.

Rien n'offre plus d'intérêt pour nous que le retour lentement progressif de la raison chez Lear, lorsqu'il ouvre les yeux. Le rapprochement avec la scène du réveil d'Oreste s'impose de lui-même ;

mais ici Cordelia, qui joue le même rôle qu'Électre, n'est plus seule; le médecin est à ses côtés, pour appuyer de son expérience son pieux dévouement. Tout d'abord, Lear est comme dans un songe; il prend sa fille pour une morte, une âme bienheureuse, un esprit..., puis il commence à se reconnaître lui-même, se tâte, s'examine, se pique et finalement revient à lui dans les bras de Cordelia. Prudemment le médecin intervient : « Consolez-vous, ma bonne dame; les accès de fureur, vous le voyez, sont passés ; cependant, il y aurait encore du danger à le ramener sur les temps dont il a perdu la mémoire. Engagez-le à rentrer, ne l'agitons plus jusqu'à ce que ses organes soient raffermis. »

Je me demande si un aliéniste aujourd'hui parlerait autrement et s'il parlerait mieux.

Malheureusement, la guérison de Lear, restée incomplète d'ailleurs, car, dit-il lui-même, il est vieux et sa raison est affaiblie, ne dure pas. Incapable de supporter les nouveaux et terribles malheurs qui fondent sur lui, couronnés par l'assassinat de son enfant bien-aimée, il recouvre juste assez de force pour étrangler l'assassin, porter un instant le corps de la victime dans ses bras et il meurt tout d'un coup, arrivé aux dernières limites de l'épuisement.

Telle est la folie de Lear, diversement interprétée au point de vue scientifique par les commentateurs, mais dans laquelle il est permis de voir, avec Laehr[1], un exemple de confusion mentale aiguë ; folie d'autant plus intéressante que Shakespeare l'a rapprochée dans la même pièce et de la folie simulée, chez Edgard, fils de Glocester, et de l'état d'esprit particulier aux fous de cour d'autrefois chez le fou de Lear, pauvre hère demeuré fidèle à son maître insensé.

* * *

Je ne sais pourquoi le personnage de Lady Macbeth a pu être mal compris au point de vue psychologique et comment des critiques autorisés, tels que M. Stapfer, ont pu le considérer comme ayant « une dureté plastique, une inhumanité qui lui enlève toute vraisemblance ».

Lady Macbeth constitue, au contraire, il me semble, un type admirablement vrai et d'une unité, d'une continuité parfaites.

Qu'elle joue tout d'abord vis-à-vis de son mari le rôle de démon

[1] Dr Hans Laehr. — *Die Darstellung krankhafter Geisteszustande in Shakespeares Dramen*, Stuttgart, 1898.

tentateur, il n'y a rien là de bien étonnant : elle est fille d'Ève et il lui appartient à ce titre — cela est de tous les jours — de stimuler l'ambition de l'homme reculant devant un meurtre et de vaincre ses dernières hésitations.

Qu'après le crime elle soutienne Macbeth en proie à des remords presque hallucinatoires, allant même jusqu'à le plaisanter pour l'empêcher de se trahir en présence de ses convives, cela est encore dans l'ordre et très naturel.

Où l'invraisemblance eût commencé, peut-être, c'est si une telle énergie se fût, devant la terrible évolution des événements, maintenue intacte. Mais c'est ici que la psychologie de Shakespeare se révèle dans toute sa profondeur, Macbeth est homme et courageux. Un instant abattu, au point d'avoir éffleuré la folie, il se reprend et désormais, puisqu'il s'est engagé dans la voie fatale, il ira sans fléchir jusqu'au bout, jusqu'à la mort. Lady Macbeth, elle, est femme ; son énergie n'était que factice et ses nerfs seuls, comme on dit, la soutenaient ; l'effort a été trop violent, les ressorts se sont brisés et elle succombe irrémédiablement.

Et comment succombe-t-elle ? En femme encore et sous la forme pathologique le plus en rapport avec son sexe, sa nervosité, et la cause morale provocatrice : sous la forme d'*obsession hystérique avec somnambulisme nocturne*.

Ici, nous sommes forcés de reconnaître que Shakespeare a devancé son temps ; car, si les signes et la nature non diabolique de l'accès de somnambulisme étaient déjà entrevus à cette époque — ce dont on peut même douter à la lecture d'ouvrages comme celui du célèbre Thomas Willis [1], paru à Londres soixante-dix ans après *Macbeth*, — en revanche, c'est dans ces dernières années seulement que l'obsession et ses rapports possibles avec le somnambulisme ont été mis en lumière.

Or, ce qui, au point de vue médical, me paraît le plus remarquable, ce n'est point que Shakespeare ait fait verser Lady Macbeth dans le somnambulisme ; c'est qu'il ait fait de ce somnambulisme une conséquence et pour ainsi dire un symptôme de son obsession criminelle. Le jour, la torturante idée fixe est dissimulée, sinon dominée par la malade ; mais, la nuit, elle pèse sur son automatisme onirique au point de lui faire revivre l'affreux cauchemar du meurtre et de la

[1] Thomas WILLIS. — *De anima brutorum*, Londres, 1672.

tache de sang, jusqu'au moment où cet état trop douloureux se termine par le suicide d'affranchissement de l'obsédée.

Il y a là, me semble-t-il, une justesse de vues poussée jusqu'à la divination.

***

Si le personnage de Lady Macbeth est, au point de vue médical, d'une rare pénétration, que dire de celui d'Hamlet qui passe, à juste titre, pour l'une des plus belles créations qui aient jamais été portées au théâtre?

Malgré et de par sa complexité même, nécessaire au rôle, Hamlet est au fond très simple à concevoir : c'est un jeune homme qui, frappé dès l'adolescence dans ses illusions et dans ses affections les plus chères, en même temps qu'il simule la folie pour arriver plus sûrement à venger son père, tombe dans une incurable neurasthénie[1].

Ce qui caractérise essentiellement, en effet, la neurasthénie mentale, c'est une mélancolie particulière, faite de souffrance inquiète, d'amertume, de dégout de tout et de tous, d'aspiration vers le retour au néant, avec dans l'esprit quelque torturante idée fixe, du doute, de l'irrésolution, de l'impuissance d'agir.

Or, ce sont là précisément tous les traits de la physionomie d'Hamlet, être sombre, malheureux, désenchanté, ne rêvant qu'au suicide libérateur, manquant d'énergie et de volonté, éternisant sa tâche vengeresse dans les hésitations raisonneuses d'une lamentable inertie, flottant, âme sans boussole, à la merci des événements.

Hamlet est donc, en réalité, un névropathe pessimiste doublé d'un apparent aliéné.

L'idée de faire d'Hamlet un vrai triste, une âme malade en même temps qu'un faux insensé, pour si complexe qu'elle dût rendre le personnage, était au fond supérieure. parce qu'elle lui donnait un caractère plus vivant, plus sympathique, plus humain. Charger un héros de poursuivre une œuvre de vengeance, c'était bien ; en charger un être débile, perplexe, angoissé, s'efforçant douloureusement de vouloir et d'agir pour conduire à bout sa trop lourde tâche et mêlant les extravagances voulues de sa folie factice aux navrantes lamentations de sa très réelle aboulie, c'était du génie.

[1] E. Régis — *Le personnage d'Hamlet et l'interprétation de Mme Sarah Bernhardt (La Revue philomathique de Bordeaux*, octobre 1899.)

IV. — Ibsen.

J'aborde maintenant la dernière figure de cette large esquisse de psychologie dramatique que je me suis proposé de tracer ici : celle d'Ibsen. Pour en être la plus actuelle, ce n'en est pas la moins intéressante, en tout cas la moins délicate à saisir.

C'est que si Ibsen a multiplié les types pathologiques dans ses œuvres, et si par là il représente dans l'art dramatique moderne ce que furent de leur temps Shakespeare et les tragiques grecs, en revanche ses personnages, d'un sens complexe et indécis pour la plupart, sont, au point de vue médical, d'une compréhension assez difficile.

Cela tient, d'abord, à ce que Ibsen n'a pas peint dans ses pièces des fous complets, mais, si l'on peut ainsi dire, des demi-fous, anormaux, névropathes, excentriques, déséquilibrés, obsédés, impulsifs, etc. ; cela tient ensuite à ce que l'imprécision de ces êtres, résultat de leur état pathologique même, s'accroît de ce qu'ils sont, en même temps que des malades, des symboles.

L'obscurité du dramaturge danois, plus grande peut-être pour nous que pour les peuples du Nord, habitués que nous sommes à l'extrême clarté, même dans les pièces dites à thèse, provient justement de ce que ces personnages sont bien moins des hommes que des idées, des abstractions philosophiques et sociales et que, dans ces créations impersonnelles et figuratives, les anomalies intellectuelles et morales ne sont plus que l'attribut et le contingent, peut-être même, dans l'esprit de l'auteur, des imperfections de l'idée bien plus que celles de l'individu.

« S'il y a — nous écrivait récemment M. le comte Prozor, le distingué traducteur et commentateur de l'œuvre ibsénienne, par l'intermédiaire de notre ami le professeur Ladame, de Genève — s'il y a quelque obscurité dans le symbolisme d'Ibsen, veuillez vous souvenir que, chez lui, le symbole n'est pas une allégorie. C'est simplement un fait de l'existence fourni soit par l'observation directe, soit par l'imagination nourrie de réalité et présenté de façon à nous suggérer une idée ou un enchaînement d'idées. C'est aussi le monde

réel conçu, contemplé et rendu sur la scène comme l'image d'un monde moral qui est celui de la vérité permanente, alors que toutes ces images ne sont que fugitives. Cela ne dispense nullement le poète de les montrer exactement telles qu'il les voit de ses yeux d'analyste autant que de penseur. Il estime même qu'à ce prix seulement il arrivera à communiquer aux autres les pensées que les choses vues évoquent en lui-même. »

Deux exemples à l'appui de notre opinion.

Dans *Maison de Poupée*, Ibsen a représenté Nora, son principal personnage, sous les traits d'une femme jeune, jolie, mais frivole, étourdie, capricieuse, dépensière, menteuse au besoin, imprévoyante jusqu'à l'imprudence grave, en un mot une sorte de poupée sans cervelle, voire même, comme a dit le Dr Geyer [1], une hystérique.

Mais si on examine de près et à fond cette femme, on s'aperçoit que son détraquement n'est qu'apparent, ou plutôt qu'il n'est qu'un des traits du symbole qu'elle représente.

En réalité, Nora, pour sauver à tout prix la santé de son mari, qu'elle aime, a emprunté de l'argent, sans regarder aux conditions et aux moyens. Depuis des années, abritée sous son gaspillage, elle économise sou à sou et travaille même en cachette pour rembourser cette dette ignorée.

Mais le prêteur, qui sait que la malheureuse a apposé elle-même sur le billet la signature de son père, à ce moment moribond, la menace, si elle ne lui fait pas conserver sa place compromise, de tout révéler à son mari.

Après trois jours passés par Nora dans une anxiété mortelle, dissimulée sous une gaîté forcée, Helmer apprend tout en effet. Et, devant tant d'amour et de dévouement, au lieu de l'explosion de reconnaissance qu'elle attendait, il n'a pour elle que des paroles dures et indignées.

Quelque chose se brise en Nora et, désabusée, révoltée contre ce monde de conventions sociales qu'elle aperçoit enfin, elle part, peut-être à tout jamais, en tout cas « jusqu'à ce que, par le plus grand des prodiges, Helmer et elle se soient transformés à tel point que leur union devienne un vrai mariage ».

[1] Dr GEYER. — *Étude médico-psychologique sur le théâtre d'Ibsen* (Thèse de doctorat en médecine, Paris, Naud, 1902).

Le procès du mariage tel qu'il est, la simple juxtaposition de deux vies, et l'indication de ce qu'il devrait être, une fusion complète de deux individus, tel est le sujet traité par Ibsen. Quant aux singularités de caractère de Nora, elles ne sont guère là que l'accessoire et même qu'un argument de plus en faveur de la thèse de l'auteur, la jeune femmé étant surtout victime de cette éducation mal comprise qui a fait exclusivement d'elle, suivant sa propre parole, d'abord *la poupée* de son père, ensuite celle de son mari.

Nous trouvons la même situation, plus marquée encore, dans la dernière des pièces d'Ibsen : *Quand nous nous réveillerons d'entre les morts,* celle où le dramaturge danois a poussé le plus loin le côté mystérieux de son symbolisme.

Dans cette œuvre, l'héroïne Irène apparaît comme une aliénée qui, autant qu'on puisse comprendre ses vagues paroles, a dû être enfermée longtemps dans une cellule d'asile à la suite du meurtre de son mari et qui voyage maintenant, suivie et surveillée sans cesse par une diaconesse garde-malade ayant une camisole de force dans sa malle ... Elle l'a vue.

De fait, Irène semble avoir à la fois des hallucinations, chacune de ses paroles « lui étant soufflée à l'oreille », et du délire, car elle répète qu'elle est morte et que Rubek est mort aussi; ce qui fait dire à M. Geyer qu'elle est atteinte du « syndrome de Cotard », à savoir d'un état de mélancolie anxieuse chronique avec délire de négation.

Cela est possible à la rigueur, bien que, dans cette hypothèse, le tableau clinique tracé par Ibsen ne soit guère exact et digne de lui.

Mais Irène est autre chose qu'un cas de délire de négation. Elle représente l'être de beauté, de jeunesse et de vie qui se voue à l'artiste, et dont celui-ci reçoit son inspiration.

Incomprise par Rubek qui a laissé s'étioler son âme, ne copiant d'elle que sa sculpturale nudité, elle est partie et a plongé son inassouvissement dans la fange, le crime et la folie. Maintenant, revenue à elle en partie, elle appelle le temps d'autrefois *celui où elle vivait,* et le temps d'aujourd'hui, depuis l'envolement de ses rêves, *celui de sa mort.*

Ce que dit là Irène n'est donc, me semble-t-il, qu'au figuré. Elle appelle *mort* la vie sans âme et sans passion.

Et comme l'artiste et elle, essayant de revenir en arrière, veulent,

« avant de regagner leur tombe », ainsi que dit Rubek lui-même, « vivre en une seule fois la vie jusqu'au fond, non dans la pénombre, dans l'horreur du linceul humide qui les enveloppe en bas, mais dans la splendeur lumineuse des sommets, sur les cîmes de l'oubli », ils sont entraînés par une avalanche et engloutis dans l'abîme.

Il est évident que les mots de *mort* et de *tombe,* dans la bouche d'Irène comme dans celle de Rubeck, traduisent ici une image plutôt qu'un délire et, de même que l'ascension aux sommets et la chute finale, sont surtout les manifestations symboliques de la pensée de l'auteur.

Les prendre dans leur sens rigoureux et conclure qu'Irène est atteinte du « syndrome de Cotard » parce qu'elle déclare qu'elle est morte et qu'elle l'a été, c'est, on le voit, ne tenir compte que du symptôme délirant, là où il y a tout au moins symptôme et symbole confondus.

Voilà, je crois, comme il convient de comprendre Ibsen et d'apprécier, dans leurs significations multiples et complexes, les anomalies et singularités des personnages qu'il a créés.

Toutes les données psychiatriques du théâtre d'Ibsen ne sont pas cependant à ce point obscures et difficiles à saisir. Il en est qui sont parfaitement claires et que le poète, visiblement porté vers elles par son goût de l'observation philosophique et médicale, a nettement exposées avec un sens scientifique parfait. Certaines de ces données comme celles relatives à l'hérédité morbide, à l'impuissance et au doute des neurasthéniques, à la mobilité fantasque, capricieuse et à la jalousie des hystériques, à l'attente anxieuse, à l'angoisse, aux obsessions, aux tics des grands nerveux, à la vanité, aux idées de supériorité et d'inventions méconnues, à l'amoralité des dégénérés, aux manifestations hallucinatoires et impulsives de la grossesse et de la puberté, sont notées par lui en traits brefs et décisifs. Quelques autres, qui l'intéressaient sans doute davantage, se trouvent traitées dans plusieurs pièces sous des formes diverses et de façon plus détaillée et plus complète.

De ce nombre, deux nous paraissent surtout à retenir : celle de l'*alcoolisme* et celle de la *contagion mentale.*

La contagion mentale, c'est-à-dire l'influence suggestionnante d'un esprit sur un autre, dominante parfois au point de l'amener à

toutes sortes de pensées, de croyances et d'actes plus ou moins logiques et sensés, en particulier au suicide, tel est visiblement l'un des thèmes favoris d'Ibsen, qui nous en montre des exemples dans presque toutes ses pièces : dans *Solness le Constructeur,* où Solness, poussé par Hilde, qui croit à la communication de la pensée à distance, monte, malgré son vertige des hauteurs, au sommet de la tour nouvelle, d'où il tombe et s'écrase ; dans *Le Canard sauvage,* où la jeune Edwige, à l'instigation de Grégoire Werlé, tue le pauvre canard, puis se tue elle-même ; dans *Hedda Gabler,* où Loevborg, dominé par l'infernale névrosée Hedda, se remet à boire et se suicide, oubliant de le faire « *en beauté* », comme elle le voulait ; dans *Le petit Eyolf,* où ce malheureux enfant, fasciné par *la femme aux rats,* la suit jusqu'au bord de la mer, dans laquelle il se jette et se noie inconsciemment ; dans *Rosmersholm,* enfin, où Rebecca, persuadée par Rosmers, se précipite avec lui dans l'étang, à l'endroit même où s'est noyée Mme Rosmers, dont le souvenir les hante. Cette puissance suggestive, qui se traduit ainsi, soit par des actes individuels, soit par des actes en commun, tels que le suicide à deux, va même, dans *Brand,* jusqu'à s'exercer sur des foules, entraînées par l'ardeur et l'éloquence mystiques de cette sorte de prophète exalté. Il y a là, ainsi que le remarque fort bien Geyer, une belle page dramatique, tout à fait en harmonie avec ce que l'on sait de la psychologie des foules et de l'influence entraînante, sur les masses, des illuminés.

L'alcoolisme est figuré par Ibsen sous les types les plus variés : ivrognes endurcis comme le Dr Relling, le candidat en théologie Molvig et le vieil Eckdal du *Canard sauvage;* alcooliques chroniques et vagabonds, comme Peer Gynt ou comme Ulric Brendel, de *Rosmersholm;* alcooliques guéris mais rechutant, comme Loevborg, déjà cité ; alcooliques héréditaires enfin, comme Oswald, des *Revenants.*

Il nous faut nous arrêter un instant sur cette dernière pièce, car c'est celle où Ibsen a le mieux posé le problème au point de vue à la fois scientifique et social.

Mme Alving est la veuve d'un chambellan qui, jusqu'à sa dernière heure, s'est honteusement livré à la boisson et à la débauche, mais dont elle a sauvé la mémoire en tolérant et en dissimulant à domicile ses tristes orgies. Dès que son fils fut en âge de comprendre,

elle l'envoya à l'étranger, l'entretenant par ses lettres dans le culte et l'adoration de son père, et aujourd'hui Oswald, devenu peintre, est de retour.

Et voilà que, comme son père, il se montre buveur et que, comme lui, il serre de près la jeune servante de la maison, qui l'écarte juste à l'aide des mêmes mots dont se servit sa propre mère autrefois vis-à-vis du chambellan ; si bien que Mme Alving, devant cette si complète résurrection atavique, s'écrie épouvantée : « Des revenants ! Le couple du jardin d'hiver qui revient. »

La pauvre mère n'est pas au bout de ses peines. Elle apprend bientôt que son Oswald est un malade ; que, tout jeune encore, il est brisé d'esprit, fini, sujet à des maux de tête qui le serrent comme dans un étau, de la nuque au sommet ; que, lorsqu'il veut travailler, c'est comme si ses facultés lui manquaient, comme si toute sa force était paralysée ; il ne peut pas se concentrer et arriver à des images fixes ; tout tourne autour de lui comme s'il avait le vertige.

En présence de cet état — tableau achevé de la neurasthénie cérébrale — il consulte un médecin qui, devinant la vérité, lui dit : « Il y a en vous depuis votre naissance quelque chose de vermoulu » et ajouta : « Les péchés des pères retombent sur les enfants. »

Et il navre sa mère en lui apprenant que tout cela est l'effet d'une maladie qui est là, au cerveau, une maladie qui le guette, dont il a déjà eu un accès là-bas, et que, depuis, il vit dans une indicible épouvante, dans une angoisse horrible qui l'étreint le jour et, la nuit, le tient éveillé.

Finalement, il lui confesse qu'il s'est procuré douze paquets de morphine et il la supplie, quand viendra la nouvelle crise, de lui rendre le service de l'achever.... A la dernière scène, la crise a lieu et la toile tombe sur les affres de la mère, désespérée.

Il n'est pas possible, on le voit, de mettre à la scène, de façon plus dramatique et plus saisissante, le problème de l'hérédité morbide. Aussi le drame d'Ibsen laisse-t-il loin derrière lui tout ce qui a été tenté jusqu'ici à ce sujet, notamment la fameuse pièce *L'Évasion*, de Brieux, qui n'est guère qu'une critique excessive et tendancieuse des théories médicales de l'hérédité.

Dans Ibsen, non seulement le problème est posé aussi sobrement qu'exactement, mais encore l'exemple choisi est, scientifiquement, des plus typiques. Oswald est de par son origine, un cérébral, porté

aux mêmes entraînements que son père et souffrant déjà d'un épuisement nerveux qui le vide et l'angoisse en lui présageant l'imminence de l'incurable mal prochain.

Maintenant, quel est ce mal sans remède qu'Ibsen s'est borné à laisser entrevoir, et auquel sert de prélude ou de phase pré-organique le long état neurasthénique qu'il nous a montré? Est-ce, comme il est permis de le penser, la paralysie générale? Est-ce l'épilepsie? Est-ce autre chose? Il est difficile, sur les données de la pièce, de l'indiquer.

Pour ma part, je serais volontiers porté à croire que l'auteur n'a pas voulu le préciser lui-même, cela n'étant pas absolument nécessaire à sa démonstration. Aussi suis-je d'avis de ne pas pousser plus loin à cet égard les commentaires et de ne pas discuter en détail les signes de la crise finale qui, s'il fallait les rapporter à un état pathologique défini, prêteraient trop à la contestation.

V. — Résumé et Conclusions.

Il nous faut maintenant, en terminant, essayer de tirer des pages qui précèdent quelques réflexions d'ensemble, sinon quelques conclusions.

Et d'abord, il est remarquable de constater avec quelle fréquence, mais aussi avec quel art et quelle variété les grands dramaturges dont nous venons de parler ont porté la folie au théâtre.

Si nous les comparons les uns aux autres à ce point de vue, nous voyons que, d'une façon générale, les tragiques grecs ont surtout peint la folie hallucinatoire avec visions terrifiantes, impulsions homicides et amnésie, c'est-à-dire la folie des intoxications ; que Shakespeare, plus varié, a mis en scène à la fois la psychose, sous la forme agitée et confuse, et la névrose, sous la forme de neurasthénie pessimiste et d'obsession somnambulique hystérique; que Ibsen, enfin, a composé une véritable galerie non pas de fous, mais d'anormaux, répondant aux principaux types de la dégénérescence mentale

Or, s'il est vrai que les œuvres d'art, et en particulier la littéra-

ture, soient les plus fidèles témoins de leur époque, dont l'état d'esprit, les goûts, les mœurs et la pathologie même s'y trouvent pour ainsi dire comme reflétés, on peut présumer, sans trop s'avancer, que les troubles psychopathiques prédominants au théâtre doivent correspondre aux formes maladives du dehors à ce moment les plus caractéristiques.

Ce rapport est incontestable en ce qui concerne Ibsen et le temps présent, car, qu'on le veuille ou non, nos sociétés névrosées sont infestées aujourd'hui de ces déséquilibrés mystiques, humanitaires, inventeurs, réformateurs, anormaux, pervers, instables, impulsifs, comme on en trouve à chaque pas dans l'œuvre ibsénienne : d'une exaltation assez intelligente souvent pour mener les individus et les foules; parfois même d'une duplicité assez géniale pour bâtir une fortune sur le mensonge et le néant, et occuper pendant des années, en aveuglant et dupant tout un monde, un des plus hauts degrés de l'échelle sociale.

Il est donc croyable et même certain, car nous en avons d'autres preuves, que les folies d'intoxication et en particulier le délire de l'ivresse étaient fort répandus dans les vieilles cités helléniques et que, du temps de Shakespeare, à côté des folies à forme maniaque, se manifestaient déjà fréquemment et sous le même aspect qu'aujourd'hui le pessimisme de la neurasthénie mentale et l'obsession somnambulique de l'hystérie.

Constatation d'autant plus intéressante que c'est, à défaut d'ouvrages médicaux contemporains suffisamment précis, le théâtre qui nous la fournit, jetant ainsi une lueur plus claire sur ce que fut la pathologie de l'esprit dans ces civilisations disparues.

Nous avons déjà vu combien les descriptions psychiatriques de nos grands dramaturges étaient médicalement exactes. Cette exactitude, qui dénote de leur part une science et un souci de la vérité à donner en exemple à bien des réalistes d'aujourd'hui, ne va pas cependant jusqu'à la servilité complète.

Ces profonds psychologues du théâtre n'ont pas hésité, tout en restant vrais, à adapter aux besoins de la perspective scénique les détails de leurs tableaux de la folie et, par-dessus tout, à fondre celle-ci indissolublement dans l'action tragique représentée.

Avec eux la folie, bien que préparée à l'avance peut-être par des dispositions innées, naît surtout du choc moral, des entrailles

d'une des fortes passions humaines : l'impiété, la jalousie, la vengeance, l'ambition, le remords ou l'amour. Avec eux aussi, cette folie vit non pas isolée, indépendante, mais intimement liée au drame dont elle accentue, par ses conséquences, le côté tragique. Avec eux enfin, les émotions qu'elle suscite nous viennent non pas tant d'elle-même que des situations du milieu ambiant. Ce qui nous touche, dans les scènes de la folie d'Oreste, ce n'est point son délire et ses hallucinations : c'est la piété fraternelle d'Électre ou de Pylade penchés sur lui, essuyant doucement son visage livide et le protégeant tendrement contre sa propre inconscience ; chez Hercule, ce n'est point son accès de fureur hallucinatoire, auquel d'ailleurs nous n'assistons pas, c'est le tableau du héros sortant de son rêve sanglant aux côtés des cadavres de sa femme et de ses enfants qu'il a égorgés et devant son vieux père et son ami Thésée désespérés, mais pleins de pitié pour cette lamentable infortune ; chez Hamlet, c'est que de sa fausse folie et de sa perplexité hésitante vont sortir l'égarement touchant d'Ophélie, l'indignation mêlée de pitié du héros contre sa mère, puis le meurtre du roi assassin ; chez Lady Macbeth, c'est que l'obsession somnambulique et la vision de la tache sanglante sont les évocateurs poignants du crime et du remords ; dans *Les Revenants,* enfin, pour ne citer que cette pièce d'Ibsen, ce qui nous émeut, ce n'est point qu'Oswald se mette à boire, courtise la servante ou accuse de la céphalée ; c'est que, au fur et à mesure qu'apparaissent ces signes révélateurs de l'hérédité fatale, la mère angoissée, atterrée, souffre mille morts et nous fait souffrir avec elle. Le drame n'est pas dans le cerveau d'Oswald et dans sa neurasthénie ; il est dans le cœur de sa mère et c'est de ce cœur qu'il vient au nôtre nous frapper.

Cette nécessité au théâtre d'incorporer la folie à une action vivante et de demander à l'action, non à la maladie elle-même, l'émotion des spectateurs, n'a pas été et n'est pas toujours bien comprise de certains auteurs contemporains, préoccupés avant tout de la mise en évidence de leurs tableaux délirants.

Voici, par exemple, dans la pièce *L'Assommoir,* l'accès de délire alcoolique aigu de Coupeau, pour la description duquel Zola s'est documenté aux meilleures sources. Coupeau, alcoolique chronique, sorti une fois encore de Sainte-Anne, à peine de retour chez lui, se met à boire une bouteille d'eau-de-vie. Aussitôt le voilà pris de

delirium tremens : il voit des chalets, des illuminations, des ballons rouges, des fontaines, des cascades, entend la musique d'une fête ; puis il se croit poursuivi par des traîtres, des gredins qui cherchent à le vexer et que, furieux, il veut démolir, lorsqu'il tombe et se roule à terre, se sentant brûler; ensuite il voit des rats qui l'assaillent, qui grimpent à ses jambes, dévorent sa main ; enfin, apercevant derrière sa femme l'homme qui la poursuit, il écume, paraît se battre avec lui, s'imagine être gravement blessé, nageant dans le sang et, finalement, tombe comme une masse, et meurt.

Au point de vue psychiatrique, cette reproduction du délire alcoolique hallucinatoire est assez fidèle, bien qu'elle n'échappe pas, pour si naturaliste qu'ait voulu être l'auteur, à certaines invraisemblances forcées. Ainsi, pour n'en citer qu'une, Coupeau énumère et détaille à haute voix, au fur et à mesure qu'elles se produisent, les différentes scènes de ses visions ; or, dans la réalité, l'alcoolique fuit, se débat ou lutte vis-à-vis des êtres fantastiques qui lui apparaissent, mais sans indiquer à chaque fois le thème hallucinatoire, sans dicter, pour ainsi dire, sa propre observation ; il vit son rêve imaginaire mais ne le parle pas, de sorte que pour être cliniquement vrai, Coupeau eût dû *mimer* et non *conter* ses hallucinations.

Imparfaite médicalement, la folie de Coupeau nous laisse en outre absolument froids, et si la salle est secouée parfois par le jeu violent et outré de l'artiste, elle ne s'émeut en rien, en revanche, de la cinématographie pathologique qui se déroule aux yeux du buveur ; et cela parce qu'elle est banale, quelconque et à peu près étrangère à une forte action dramatique.

Dans l'*Assomption de Hannele Mattern,* de Gérard Hauptmann, donnée au théâtre Antoine en février 1894, une fillette s'est jetée à l'eau parce que son père la battait. Repêchée, elle est là, couchée dans son lit, au milieu d'une obscurité profonde et nous assistons aux visions objectivées de ses rêves. Voici un cercueil qui, spontanément, s'éclaire d'une lumière verte. Nous y voyons l'enfant qu'on y a couchée. Des anges volètent dans la chambre, faisant des taches blanches sur la nuit noire. La sœur qui tire le corps de son cercueil pour le vêtir d'une robe blanche laisse tomber son vêtement noir et prend l'aspect de la mère que l'enfant a voulu rejoindre au ciel en s'allant noyer ; le maître d'école qui l'aide dans cette besogne se mé-

tamorphose lui-même et devient Jésus-Christ, le front auréolé d'un nimbe. Un cordonnier, sorte de gnome bizarre, apporte des chaussures et se met à danser.

La scène hallucinatoire est ici plus vraie, puisque la malade y assiste en dormant, sans nous la dire; bien qu'il eût fallu, si l'on prétend à l'entière réalité médicale, qu'elle fût seule à voir les personnages de son rêve ou que ceux-ci ne nous apparussent pas tout au moins avec les ficelles qui les font mouvoir, « méchant truquage de mise en scène fantomatique » comme disait Sarcey[1], qui ne pouvait souffrir ce genre de spectacle.

Mais malgré tout, les visions oniriques d'Hannele Mattern, si bien représentées qu'elles soient, ne forment qu'une curiosité et ne nous donnent pas le frisson que nous eussions ressenti si, à côté de cette enfant qui délire, une mère, une sœur, un père nous avaient montré leur angoisse et leur douleur.

Que l'on place maintenant, en regard de ces compositions naturalistes et savantes, une des vieilles tragédies grecques où se montre précisément le même délire hallucinatoire d'intoxication, celle d'*Oreste*, d'*Ajax* ou d'*Hercule furieux*. L'émotion éprouvée est ici des plus intenses parce que la folie, aussi exacte que partout ailleurs, sinon plus, loin d'être un pur épisode scénique, fait au contraire partie intégrante du drame auquel elle se rattache par les liens les plus étroits.

Et voilà pourquoi, en résumé, les auteurs qui veulent représenter les troubles de l'esprit doivent viser non pas seulement à la vérité clinique, mais à la fusion harmonique de cette vérité, au moins relative, avec l'essence même du sujet.

Et voilà pourquoi aussi quand nous, médecins et spécialistes, nous apprécions une pièce où figure la folie, nous devons la juger non comme une œuvre exclusivement technique, mais comme une œuvre double, faite d'émotion en même temps que d'observation.

Je suis de ceux qui pensent que les questions médicales, celles surtout relatives à la folie, ne doivent être abordées au théâtre qu'à bon escient et que, sous prétexte de « tranches de vie », on fait aujourd'hui un véritable abus de thèses et d'exhibitions pathologiques

[1] Fr. Sarcey. — *Trente ans de théâtre*, tome VIII et dernier, 1902.

dont beaucoup ne sont guère au-dessus des inventions des romans-feuilletons.

Mais je comprends très bien qu'un auteur veuille emprunter à la folie les fortes impressions qu'elle inspire et les enseignements sociaux qu'elle comporte, car le théâtre, qui est une école publique de moralisation et de progrès, a le droit de n'être étranger à rien. Je lui demande simplement, renonçant à l'utopie d'une exactitude scientifique absolue, impossible autant qu'inutile à réaliser, d'éviter la dissertation médicale et de composer avec art une pièce humaine et vraie tout à la fois [1].

[1] Je crois devoir dire un mot, en raison de son intérêt dans la question traitée ici, d'une pièce représentée au théâtre Antoine depuis l'impression de cette étude. Cette pièce, « *L'Enquête* », est basée sur le thème suivant :

Un juge, chargé de l'instruction de l'assassinat d'un autre magistrat, son ami, soupçonne un individu, dont il cherche à établir la culpabilité, lorsque l'intervention du médecin expert finit par démontrer que le meurtrier c'est lui-même, et qu'il a commis le crime sous l'influence d'une impulsion inconsciente et amnésique de petit mal épileptique, dont il est atteint sans le savoir.

Cette pièce renferme, on le voit, une donnée médicale liée à une action émouvante et dramatique. Aussi porte-t-elle admirablement, ainsi que j'ai pu le constater, sur le public.

De la partie psychiatrique, je ne dirai rien ; elle est remarquablement traitée, ce qui ne saurait surprendre si, comme on le dit, l'œuvre émane d'un médecin des plus distingués.

On pourrait cependant formuler à cet égard deux réflexions, sinon deux critiques.

La première, c'est qu'il est non pas inadmissible mais surprenant que des crises de petit mal, assez légères pour n'avoir jusque-là sérieusement attiré l'attention de personne, pas même de la famille du sujet, s'il en a, donnent lieu tout à coup, sans qu'aucune cause d'aggravation soit indiquée, à une impulsion homicide terrible.

La seconde, c'est que si le juge n'a jamais présenté que des crises de petit mal, il y a lieu de s'étonner qu'un jour, brusquement, à la révélation de son épilepsie, il tombe, juste pour permettre au rideau de se baisser sur un effet sensationnel, dans un grand accès convulsif.

Il eût mieux valu, à mon sens, que le malade, invariable dans les manifestations de son type clinique, fût pris, aux yeux des spectateurs, d'une crise de petit mal avec impulsion à la violence, en un mot qu'il reproduisît automatiquement, en vertu de cette tendance à l'identité des accès, si fréquente dans l'épilepsie, le drame morbide de l'assassinat.

Cette reproduction de la crise meurtrière, plus vraie médicalement, eût été, en outre, mimée par un grand artiste comme Antoine, d'une intensité dramatique beaucoup plus puissante. C'eût été, pour ainsi dire, la figuration vivante, à la scène, de l'état second épileptique, comme le somnambulisme de lady Macbeth y est la figuration admirable de l'état second hystérique.

En cela, comme en beaucoup de choses, les anciens lui pourront servir de modèle et d'exemple; car on reste réellement confondu d'admiration devant les magnifiques drames, débordants de vie et de vérité qu'ils ont créés, avec leurs immortelles figures de fous, à une époque cependant où la science était loin de leur fournir, sur la matière, les précieuses données que nous possédons aujourd'hui.

Quant à nous, médecins aliénistes, nous devons saluer une fois de plus ces grands génies et nous enorgueillir de ce que la médecine mentale, à laquelle nous appartenons, en dehors de son importance scientifique et sociale de premier ordre, porte en elle encore assez d'éléments dramatiques pour avoir été de tout temps mise à la scène et pour lui avoir fourni quelques-uns des chefs-d'œuvre qui honorent le plus l'humanité.

***

La séance est levée après ces discours chaleureusement applaudis et les membres du Congrès, guidés par le secrétaire général, le Dr Bonnet, font la visite du *Palais de Justice* (ancien Parlement du Dauphiné) et du *Musée-Bibliothèque,* deux des principales curiosités de Grenoble. Cette visite, très intéressante, bien qu'un peu rapide, termine agréablement la séance d'ouverture. On se sépare vers midi.

SÉANCE DU 1er AOUT (SOIR)

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr RÉGIS, PRÉSIDENT

Sommaire. — Réception à l'École de Médecine. Discours de M. Bordier, directeur, et allocution de M. le recteur Boirac. Élections et installation du Bureau. — Exposé oral du rapport sur la première question : *Des états anxieux dans les maladies mentales,* par M. G. LALANNE. Discussion sur la question. M. BRISSAUD : Angoisse et anxiété. Anxiété paroxystique. — M. E. DUPRÉ : Siège bulbaire de l'angoisse. Angoisse dans la paralysie générale et en médecine légale. — M. DE PERRY : Névrose d'angoisse terminée par suicide succédant à un état de psychose anxieuse. — M. ARNAUD : Importance des troubles intellectuels, en particulier de la volonté, dans l'angoisse. — M. RÉGIS : Base émotive de la névrose d'angoisse et de l'obsession. Rapports de la névrose d'angoisse et de la psychose d'angoisse. — M. BRISSAUD : Nature de l'angoisse et de l'anxiété. — M. HARTENBERG : Nouvelles observations de névrose d'angoisse. — M. BALLET : Causes de la névrose d'angoisse. Ses rapports avec la neurasthénie traumatique. C'est un état intermédiaire entre la neurasthénie et la mélancolie anxieuse. — M. GIRAUD : Rôle des hallucinations de l'ouïe dans la production de l'anxiété chez les mélancoliques. — M. PARANT : Différentes conditions de l'anxiété dans les maladies mentales. — M. PAILHAS : Les mélancoliques anxieux sceptiques. — M. DOUTREBENTE : Hydrothérapie dans les états anxieux. — M. BRIAND : Traitement par les injections de sérum bromuré. — M. MARIE : Traitement par les injections de sérum artificiel. — M. ROUBINOVITCH : Auto-intoxications dans les états anxieux. — M. P. GARNIER : L'anxiété impulsive au point de vue médico-légal. — M. LALANNE, *rapporteur :* Résumé de la discussion.

La séance est ouverte à deux heures, dans le grand amphithéâtre de l'École de Médecine. Grâce aux soins de son aimable et savant directeur, le Dr Bordier, l'École est pavoisée et ornée, extérieurement et intérieurement, comme en un jour de fête. Elle est de plus parfaitement aménagée et les membres du Congrès y trouvent tout

ce qu'ils peuvent désirer, voire une confortable buvette. On se croirait à la Chambre des Députés, moins le *petit local,* inutile ici.

Pour mieux faire honneur à ses hôtes, le Dr Bordier les reçoit lui-même, ayant à ses côtés M. E. Boirac, recteur de l'Académie, qui a bien voulu se joindre à lui, MM. les Professeurs de l'École de Médecine, ainsi que de nombreux membres du corps médical civil et militaire de Grenoble, convoqués pour la circonstance.

La séance ouverte, M. Bordier se lève et lit le discours suivant :

MESSIEURS,

Je suis heureux de saluer, au nom de l'École de Médecine et de Pharmacie (j'ajoute au nom du corps médical de Grenoble), dans la personne de leur distingué Président, M. le professeur Régis, les membres du XIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, qui ont choisi notre ville pour y tenir, cette année, leurs assises annuelles.

Je me sens fort honoré d'avoir à accueillir, dans cette École, les confrères, les collègues et les maîtres éminents, qui vont jeter sur nous, pendant quelques jours, l'éclat de leurs noms et de leurs travaux.

Vous serez, Messieurs, conduits dans notre pays par votre secrétaire général, mon ami le Dr Bonnet, dont vous avez déjà pu apprécier l'activité et dont vous goûterez le dévouement et l'originalité d'esprit, lorsque vous aurez parcouru, avec lui, l'asile de Saint-Robert, dont il est le distingué médecin en chef.

Il a su, en artiste qu'il est, marier, dans l'emploi de votre temps, les riants paysages avec l'autorité de vos discussions. Il a su mettre, autant que possible, de la variété dans vos occupations, car il sait que ce que vous aimez, avec raison, à rencontrer en parcourant les diverses régions de la France, c'est la diversité dans le type, dans le costume, dans le langage, dans le milieu tout entier, en un mot, le pittoresque et la couleur locale ; malheureusement vous avez dû constater plus d'une fois qu'il était temps de se hâter pour jouir de la couleur locale ; elle disparaît chaque jour davantage sous l'action d'une centralisation excessive, qui tend à tout uniformiser.

Vous trouvez déjà partout le même hôtel, le même banquet, le même menu ; je voudrais bien pouvoir ajouter que vous trouvez aussi le même discours, car vous en entendez partout d'excellents, mais je crains que ce soit ici précisément que la diversité commence !

Partout, sauf sur ce dernier point, vous désirez du changement.

Il est cependant une chose, que vous voulez conserver immuable ; vous avez, en conséquence, la précaution de la maintenir partout autour de vous, comme une atmosphère indispensable, qui se déplace

avec vous et au centre de laquelle vous vivez, circulez et vous sentez vivifiés. Cette atmosphère, ce milieu nécessaire, c'est la *mentalité médicale*.

Quel que soit, en effet, notre pays d'origine, quel que soit notre caractère, quelles que soient nos mœurs, nos habitudes personnelles, nous avons une certaine mentalité commune à nous tous, qui résulte de la nature de nos études et de la direction habituelle de notre esprit.

Le médecin est habitué à considérer la genèse et l'évolution des formes et des phénomènes, à reconnaître partout l'action des forces naturelles, soit au moment où elles donnent naissance aux organismes, soit, plus tard, lorsqu'elles les sollicitent à chaque instant, en les transformant ; il est accoutumé à compter avec les lois de l'hérédité, comme avec les variabilités individuelles ; aussi contemple-t-il les hommes et les choses d'un œil équitable et tolérant.

Il est convaincu, par l'expérience, que tout, dans la nature, est relatif et contingent ; et comme il a renoncé à la recherche chimérique de l'absolu des mathématiciens, il tient compte de toutes les ambiances, sachant bien que tout phénomène est toujours à la fois un effet et une cause.

Vacciné par ses études contre le subjectivisme de la pensée, il ramène tout à l'étude objective de la nature, parce qu'il sait que ses réalités tangibles et palpables sont les sources intarissables de tout *art*, comme de toute *science* et de toute *philosophie*.

J'ajoute que, nulle part, plus que dans une assemblée d'aliénistes et de neurologistes, on ne rencontre cette mentalité à un degré plus élevé.

L'appellation de *neurologistes* n'est-elle pas, à elle seule, tout un programme, ne marque-t-elle pas, à elle seule, un progrès ?

Le psychiatre d'autrefois confinait volontiers à l'exorciseur, à moins que ce ne fut au sorcier. Tous les trois se croyaient, plus ou moins, les artisans du surnaturel, les manieurs de l'immatériel.

Depuis le sorcier-médecin qui, chez les primitifs, trépanait le crâne d'un épileptique, d'un hémiplégique ou d'un halluciné, jusqu'à l'inquisiteur et au psychiatre lui-même, tous croyaient, plus ou moins, avoir à lutter contre un esprit, dont les exploits fantaisistes ne prenaient fin qu'après son expulsion.

Pour la provoquer, la main s'arma d'abord d'un silex taillé, du feu plus tard, plus tard encore elle se borna à être imposée doucement, lentement sur le front du possédé, en même temps que des paroles magiques complétaient son action.

Il ne s'agissait point encore de malades ; il n'était question que de coupables.

Seul Jean de Wier nous apparaît, au XVIe siècle, à la lueur des bûchers allumés par ses contemporains, tendant aux démoniaques, au

risque de se perdre lui-même, une main médicale, c'est-à-dire secourable.

Mais son geste est isolé et il nous faut attendre le grand Pinel pour voir commencer l'évolution, qui doit transformer la prison en un asile hospitalier.

Vous-mêmes, Messieurs, malgré vos efforts, n'êtes pas encore arrivés à tracer la démarcation exacte entre le coupable et le malade, parce que la justice vous demande souvent des réponses trop précises sur ce qu'elle nomme encore, d'une manière trop absolue, la responsabilité et le libre arbitre.

Néanmoins tous, aujourd'hui, vous considérez les troubles de la moelle et ceux du cerveau, du même point de vue que ceux du *cœur,* du *rein* ou du *foie:* là, où vos prédécesseurs presque immédiats rêvaient encore *esprit, démon, perturbation de la force nerveuse,* vous prononcez les mots de *sclérose,* de *thrombose,* bien souvent d'*autointoxication.* Vous ramenez les troubles de la pensée, aussi bien que ceux de la sensibilité ou de la motilité, comme un effet à une cause, à des processus nutritifs ou à des intoxications chimiques.

Mais voici qu'un phénomène inattendu s'est produit :

Il est arrivé ceci : qu'alors que vous borniez votre ambition à reconnaître les malades et à les guérir, la pathologie vous a, comme malgré vous, fait entrer dans le domaine de la physiologie.

Vous cherchiez à démêler l'écheveau des troubles mentaux, et ce sont les lois physiologiques de la pensée la plus précise que vous êtes en train de découvrir !

La *psychologie* est devenue, grâce à vous, un chapitre de la *physiologie* et vous apportez dans son étude votre méthode habituelle d'induction, qui rassemble les faits, les observations, pour en faire plus tard une vaste synthèse.

Aussi par cela seul que vous aviez fait de la psychologie une science biologique, vous avez commencé à apporter de l'ordre dans le chaos de l'ancienne métaphysique.

Aussi bien n'est-ce pas la première fois que le médecin devient, par la force des choses, physiologiste.

Déjà l'observation des troubles moteurs de la maladie d'Addison a mis sur la voie de la fonction des *capsules surrénales ;* c'est le myxœdème et le crétinisme goitreux qui ont donné l'idée des fonctions du *corps thyroïde ;* n'est-ce pas la lésion de la troisième circonvolution frontale qui a fait de Broca un initiateur dans la découverte des localisations cérébrales ?

Du jour où la *psychologie* est devenue biologique, elle est devenue *expérimentale.*

Le temps n'est plus, en effet, où ceux qu'attiraient les problèmes qui

vous occupent, n'avaient d'autre procédé que de se prendre le front dans les deux mains, et, les yeux fermés, de pratiquer l'*introspection* de leur pensée.

Ils n'oubliaient qu'une chose, c'est que leur situation était un peu celle d'un homme qui tenterait de s'enlever lui-même, en prenant son propre corps, entre ses bras contractés dans un effort impuissant.

Aujourd'hui, vous recueillez les documents les plus simples, les plus dédaignés jadis : Les premiers dessins d'un enfant, ses premiers mots, ses gestes, ses jeux, tout vous apporte un renseignement.

Par le calcul mental, par la chronométrie mécanique, vous mesurez la vitesse des sensations et des perceptions ; tous les sens sont interrogés.

La pensée est pesée, mesurée, analysée dans sa genèse et dans sa structure.

Signe des temps : on voit des Facultés des Lettres elles-mêmes laisser, pour un moment, les longues dissertations sur les facultés de l'âme et établir, chez elles, des laboratoires, avec le concours des mécaniciens, des physiciens et des chimistes.

Une fois lancé dans cette voie, on s'est souvenu des services que la connaissance de la physiologie animale avait déjà rendus à la physiologie de l'homme, et nous voyons maintenant le muséum d'histoire naturelle de Paris donner asile à un laboratoire de *psychologie zoologique*. Vocable assurément nouveau, mais établissement peut-être rêvé par Descartes, qui y serait sans doute venu, comme il l'écrivait à P. Mersenne, « anatomiser les têtes de divers animaux, pour expliquer en « quoi consistent l'imagination et la mémoire ».

Sur son frontispice, on pourrait graver cette phrase de Montaigne, que je prends plaisir à citer devant quelques-uns de ses compatriotes, qui m'entendent :

« La présomption est notre maladie naturelle et originelle... c'est « par vanité que l'homme s'attribue des conditions divines, qu'il se trie « soi-même et sépare de la presse des autres créatures, taille les parts « aux animaux ses confrères et compagnons. . . . .
« . . . . comment connaît-il les « bransles internes et secrets des animaux ? par quelle comparaison « d'eux à nous conclut-il à la bêtise qu'il leur attribue ? quand je me « joue à ma chatte, qui sait si elle passe son temps de moi, plus que je « ne fais d'elle ? »

Pour la philosophie scientifique, l'antique Ψυχή est aujourd'hui encadrée dans l'ensemble des forces de la nature ; elle ne diffère en apparence des autres forces que par la disposition des éléments anatomiques, qui l'en détachent un moment, en la spécialisant.

La force psychique est susceptible, comme toutes les forces, d'être

mise en équation avec la chaleur, la lumière, le mouvement, l'électricité.

Elle est justiciable des instruments de recherche de la physico-chimie et c'est attirés par cette idée que, du monde entier, des savants viennent à Paris s'inscrire pour faire des expériences psychologiques à l'*Institut psychologique international.*

Où vous arrêterez-vous, Messieurs ?

A mesure qu'on étudie les forces biologiques, on voit s'étendre l'aire des forces naturelles.

Derrière celles que nous croyons connaître, il en apparaît de nouvelles, soupçonnées déjà par l'empirisme séculaire, célébrées dans les légendes, exploitées par quelques audacieux, rejetées jusqu'ici comme n'appartenant pas à la science orthodoxe, admises enfin aux honneurs de l'expérimentation, grâce à l'initiative courageuse de quelques esprits supérieurs exempts de préjugés, même scientifiques.

C'est bien à vous, Messieurs, que revient, en grande partie, le mérite d'avoir fait rentrer ce qu'on croyait l'exception dans la règle, le prétendu surnaturel dans la nature — et d'avoir fait pénétrer les clartés de la science dans ce qu'on nommait, hier encore, le domaine de l'occulte.

Monsieur le Recteur,

Vous avez bien voulu honorer de votre présence une réunion de médecins, dont un grand nombre, il est vrai, sont l'honneur des Universités auxquelles ils appartiennent.

Si vous avez été conduit ici par votre sympathie pour l'École de Médecine de l'Université de Grenoble, sympathie dont nous vous sommes très reconnaissants, n'avez-vous pas été attiré, en outre, peut-être inconsciemment, par cette *mentalité médicale,* dont je parlais tout à l'heure et que vous saviez trouver ici.

Si vous n'avez pas de diplôme professionnel, vous avez du moins étudié la médecine ; vous l'avez fait en naturaliste et en philosophe, c'est-à-dire dans les deux dispositions d'esprit les plus nécessaires au médecin.

Vous appartenez d'ailleurs à cette École de psychologie expérimentale, qui caractérise notre époque : aussi les membres de ce Congrès saluent-ils en vous, mieux qu'un confrère, un coreligionnaire, car vous avez, comme eux, le culte de la *Science libératrice.*

L'Université de Grenoble, qui est heureuse de vous avoir à sa tête, n'a-t-elle pas précisément pour devise :

Veritas liberabit.

MESSIEURS,

Je ne veux pas retarder plus longtemps vos travaux.

Vous allez tenir dans cette École la plupart de vos séances. — Vous êtes ici chez vous ! — La maison n'est pas grande, mais elle vous appartient !

Je voudrais maintenant que, par un de ces prodiges auxquels la science nous habitue aujourd'hui, ces murs puissent conserver l'empreinte de vos paroles ; je voudrais que tous ceux qui, en dehors de la science, s'intéressent, par profession, à la chose publique, à l'administration d'un pays, à l'art de gouverner les hommes, puissent prendre ici des leçons.

A l'heure où toutes les sciences se préoccupent de leur utilité sociale, la médecine, dont cela a toujours été la destination, la médecine mentale, plus que toute autre, a le droit d'être écoutée.

Les questions de l'alcoolisme, de l'hérédité, de l'éducation, de la dégénérescence des races, celles de la criminalité et de la responsabilité, celles mêmes des conditions du travail, qui les connaît mieux que vous et peut, mieux que vous, éclairer les pouvoirs publics sur les questions d'hygiène et de prophylaxie sociale ?

C'est bien à la médecine, en particulier à la médecine mentale, à la neurologie et à la psychologie expérimentale, que peut s'appliquer ce jugement de Leibnitz, par lequel je veux terminer :

« Le rôle des sciences est de bâtir des systèmes d'une connaissance « solide, fondés sur des démonstrations et des expériences et propres à « avancer le bonheur de l'humanité. »

Après ce beau discours, couvert d'applaudissements, M. le recteur Boirac adresse à son tour, en une allocution délicate et fine, ses souhaits de bienvenue aux Congressistes, au nombre desquels il a bien voulu s'inscrire, et exprime tout l'intérêt qu'il compte prendre personnellement à leurs travaux.

Puis M. Ballet, président du Congrès de 1901, transmet les pouvoirs à M. Régis, nommé président pour 1902, et communique au nom de M. Doursout, secrétaire général, le compte rendu financier du Congrès de Limoges.

M. Régis, prenant possession du fauteuil de la présidence, remercie de leur accueil et de leurs paroles si aimables M. Boirac et M. Bordier, qu'il prie de vouloir bien accepter le titre de présidents d'honneur du Congrès ; il remercie également M. Ballet, qui fut un

président modèle, ainsi que son dévoué secrétaire général, M. Doursout, et fait procéder immédiatement à l'élection complémentaire des membres du Bureau, qui se trouve dès lors définitivement constitué (Voir aux Préliminaires).

Après quelques mots du secrétaire général, M. Bonnet, qui fournit les explications et indications nécessaires sur certains points du programme distribué, la parole est donnée à **M. G. Lalanne,** qui résume verbalement son rapport sur la première des questions mises à l'ordre du jour : *Des états anxieux dans les maladies mentales.*

A la suite de ce résumé, la discussion est ouverte.

DES ÉTATS ANXIEUX DANS LES MALADIES MENTALES

(DISCUSSION)

M. BRISSAUD. — **Angoisse et anxiété. Anxiété paroxystique.** — En adressant tous mes compliments au rapporteur, je me permettrai de lui reprocher de n'avoir pas signalé l'importance qu'il y a, selon moi, à distinguer nettement l'*angoisse* de l'*anxiété*. Bien avant le travail de Freud, qui date de 1895, j'ai décrit dans une clinique, publiée par la *Semaine Médicale* (1890, p. 410), une névrose d'angoisse particulière : l'*anxiété paroxystique*.

Ce mot s'applique moins à la sensation physique de constriction thoracique ou d'étouffement qu'à l'*état mental* qui accompagne cette sensation. Il traduit le trouble, l'inquiétude, la terreur, qu'inspirent les conséquences immédiates de cette oppression : c'est l'appréhension subite de l'asphyxie ou de la syncope ; c'est la claire vision du danger suprême ; c'est, suivant le langage de Sénèque, la « méditation sur la mort ».

Il ne faut donc pas confondre l'*anxiété* avec l'*angoisse*. L'anxiété peut accompagner l'angoisse, mais cette dernière venant à disparaître, l'anxiété seule persiste, comme phénomène purement psychique.

Cette anxiété survient par crises, le plus souvent par *paroxysmes* nocturnes : le sujet se réveille brusquement, en proie à une *agita-*

tion intérieure indéfinissable; et l'*indéfinissable* est précisément ce qu'il y a de plus caractéristique.

Il est fréquent de voir la mélancolie anxieuse débuter par des crises de ce genre.

Cette névrose évolue progressivement. Les crises se font de plus en plus fréquentes et de plus en plus longues ; la prédisposition pathologique à l'anxiété, qui ne s'annonçait d'abord que par des paroxysmes, devient avec le temps une disposition permanente et la mélancolie est constituée. C'est le propre d'un assez grand nombre de vésanies, de prendre prétexte d'un trouble viscéral transitoire pour s'installer en permanence. Lorsque ce prétexte initial a été une névrose du pneumogastrique, on s'explique sans peine que le caractère fondamental de la mélancolie anxieuse soit la terreur de la mort.

Cette névrose frappe, en effet, le nerf pneumogastrique ; c'est le nerf vital par excellence, c'est aux irritations dont il est le siège qu'il faut rapporter l'anxiété indéfinissable du malade atteint d'un angor, quel qu'il soit. Qu'elle intéresse les nerfs sensibles des bronches ou ceux du larynx, ou encore ceux de l'estomac, cette irritation se répercute toujours au niveau du *nœud vital,* et il en résulte tantôt l'anxiété de la cardialgie, tantôt l'anxiété de l'asthme, tantôt celle de l'ictus laryngé, tantôt celle de la crise gastrique du tabes. Il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, ces manifestations *extérieures* du trouble d'innervation survenu dans le domaine du pneumogastrique font complètement défaut ; l'*anxiété reste toute seule,* phénomène exclusivement cérébral et sur l'intensité duquel le malade seul est en mesure de nous renseigner.

L'expérimentation elle-même vient nous démontrer l'origine même de la névrose : François Franck crée l'anxiété chez les animaux par le pincement du pneumogastrique.

L'*anxiété étant, par définition, un état d'esprit,* il est assez difficile de l'apprécier à sa juste valeur chez des êtres dont nous ne comprenons pas le langage. Mais, grâce à de certains signes, on peut affirmer qu'elle existe ; dès lors, on peut affirmer aussi que l'animal a le sens de la vie (question stérile et trop longtemps discutée), puisqu'il sent venir la mort.

M. E. DUPRÉ. — **Siège bulbaire de l'angoisse. Angoisse**

dans la paralysie générale et en médecine légale. — L'intéressant rapport de M. Lalanne ne paraît pas suffisamment mettre en lumière le *siège bulbaire du syndrome angoisse.* Quelle que soit l'origine de l'incitation pathologique provocatrice de l'angoisse, que le point de départ en soit dans les viscères ou dans l'écorce cérébrale, que le processus se développe à la suite d'une affection organique du cœur, des poumons, de l'estomac, etc., ou à la suite d'une représentation mentale pénible, le bulbe est vraiment le lieu géométrique de rencontre des impressions morbides génératrices de l'angoisse. Comme l'a si bien exposé le professeur Brissaud, c'est au *nœud vital,* au foyer régulateur des fonctions essentielles de l'existence, que siège le processus pathologique de l'angoisse, essentiellement analogue chez tous les animaux. L'analyse étymologique du mot angoisse et de ses dérivés (ἄγχω, j'étouffe), en pénétrant le sens primitif du phénomène, en donne l'explication physiopathologique la plus profonde et la plus exacte. Le trépied vital de Bichat n'a-t-il pas comme lieu commun, le point où convergent toutes les activités fonctionnelles émanées du cerveau par les fibres de projection, du cœur et du poumon, par le vague et le sympathique, c'est-à-dire le *bulbe,* centre des émotions ?

Un point intéressant à signaler dans la séméiologie de l'angoisse est la grave signification pronostique de ce phénomène dans la paralysie générale, ainsi qu'en témoigne une récente observation de Paul Londe. (Voy. *Revue Neurologique,* 30 juillet 1902.)

Au point de vue médico-légal, les observations de M. P. Garnier montrent la fréquence et le haut intérêt pratique des réactions criminelles impulsives au cours des états anxieux.

M. DE PERRY. — **Névrose d'angoisse terminée par suicide succédant à un état de psychose anxieuse.** — M. Lalanne, dans son très remarquable rapport sur *les états anxieux dans les maladies mentales,* a parfaitement montré que la névrose d'angoisse n'est pas séparée de la psychose d'angoisse par un fossé délimitant nettement le territoire dévolu à l'un et l'autre syndrome. On rencontre, en effet, souvent en pratique des cas où ces deux états sont tellement voisins qu'ils se confondent, tantôt se précédant, tantôt se suivant pour se fusionner ensuite.

Nous apportons un fait récent qui nous servira de preuve.

La malade qui fait le sujet de cette observation est une dame âgée de quarante-huit ans, que nous avons eu occasion d'examiner, M. Régis et moi, dans le courant de cette année. Son passé névropathique chargé nous la montre comme une hystérique avérée, qui ne présente jamais de crises délirantes. En revanche, les crises convulsives furent nombreuses.

Dans les premiers jours de l'année 1901, se trouvant à l'étranger, confiée à des amis, elle fut prise d'un accès de chagrin pour n'avoir pas accompagné son mari dans ses lointains voyages d'affaires. En même temps que cette impression morale apparaissaient des douleurs très vives, à localisation un peu vague. Aux grands maux les grands remèdes : elle n'hésita pas à demander à la morphine l'apaisement de ses douleurs et au *bromidia* un sommeil calme et réparateur.

Prise en quelque sorte de toxicomanie, d'une soif impérieuse de toxiques, elle usa et abusa tant et si bien de la morphine et du bromidia qu'elle eut un accès de délire franchement toxique à forme anxieuse, panophobique. Elle avait des hallucinations terrifiantes, craignant tout, redoutant tout, de sorte qu'un jour — se trouvant au bord de la mer — pour échapper à des ennemis imaginaires, à des complots tramés contre sa raison, elle prit sa course et s'élança dans l'eau. Il fallut le dévouement de quelques amis présents pour la poursuivre et la sauver malgré elle.

Cette crise hallucinatoire détermina son internement dans une maison de santé, où elle fut placée pour y accomplir sa cure de désintoxication.

Là, le délire et les hallucinations s'atténuèrent, puis disparurent, tandis que l'anxiété persistait.

C'est dans cet état qu'elle rentra chez elle, non guérie.

A peine de retour dans son foyer, Mme X... eut son émotivité soumise à une rude épreuve : son mari, en arrivant à B..., dut s'aliter, pris soudainement d'une affection grave qui réclamait l'intervention des chirurgiens.

Pendant toute la maladie de son mari, Mme X... resta à son chevet, en proie à une véritable torture intérieure : elle le soignait avec attention, intelligence, dévouement, n'hésitant pas à passer des nuits pour le veiller. Et pendant ce temps, « elle s'étonnait de pouvoir accomplir tout ce qu'elle faisait », et cette simple constatation était le point de départ d'une angoisse indicible. Ses hallucinations avaient disparu pour ne plus revenir.

C'est au moment de la convalescence de son mari que Mme X... sentit une angoisse plus nette s'emparer d'elle. Elle raisonnait point par point chacun de ses tourments psychiques, elle étudiait son aboulie, « sa veulerie », disait-elle, sa dépersonnalisation et souffrait de cette anxiété où elle se sentait noyée. Cela constituait sa crise d'angoisse : elle avait alors la sensation d'une main de fer lui comprimant le cou, et l'étreinte était si pénible qu'elle criait pour se soulager. Tous les

moindres souvenirs de son séjour dans les maisons de santé étaient pour elle le point de départ d'une nouvelle poussée anxieuse.

En dépit de tous les efforts qui furent tentés par nous pour la délivrer de son supplice qu'elle appelait « sa tunique de Nessus », en dépit des conseils donnés pour la sauvegarder contre elle-même, Mme X..., autoritaire et ne supportant pas la contradiction, ne voulut pas se soumettre à notre direction. Elle mit à exécution ses projets de suicide, la mort apparaissant à ses yeux comme la seule guérison possible. Elle eut l'énergie de s'étrangler au moyen d'un petit mouchoir de fine batiste.

Nous avons résumé les traits principaux de cette observation, absolument riche en détails intéressants, pour montrer les phases successives par lesquelles la malade est passée.

D'abord, à la suite d'intoxications médicamenteuses, survient une crise de *psychose anxieuse,* panophobique, analogue à celle d'un alcoolique délirant.

Puis, les phénomènes constitutifs de la psychose — délire et hallucinations — s'étant dissipés, il reste un état de véritable *névrose d'angoisse* des plus pénibles mais absolument lucide et conscient, avec tendance raisonnée et finalement exécutée vers le suicide libérateur.

La névrose anxieuse s'est nettement montrée ici comme reliquat d'une psychose anxieuse.

M. ARNAUD. — **Importance des troubles intellectuels, en particulier de la volonté, dans l'angoisse.** — L'angoisse n'est pas exclusivement un phénomène de nature organique, d'origine *périphérique,* dans lequel le cerveau n'a qu'un rôle passif. Les troubles de la volonté sont fréquents, et celle-ci est lésée bien antérieurement à l'apparition des véritables crises d'angoisse. Quant à l'influence des troubles vaso-moteurs sur la production des émotions et de l'angoisse, elle est très contestable. Le système vaso-moteur entre lentement en contraction ; l'état émotionnel apparaît avant les modifications vaso-motrices, lesquelles, par conséquent, ne créent pas l'état émotionnel. On a donc trop diminué, dans l'émotion et l'angoisse, l'importance de l'intelligence et de la volonté.

M. RÉGIS. — **Base émotive de la névrose d'angoisse et de l'obsession. Rapports de la névrose d'angoisse et de la psychose d'angoisse.** — Je demande la permission de répéter ici, car

je crains que nous n'ayons été mal compris, que nous nous rattachons, M. Pitres et moi, en ce qui concerne l'*obsession* et la *névrose d'angoisse,* non à la théorie vaso-motrice, attribuée à Lange, mais, ce qui est bien différent, à la théorie émotive de Morel. C'est ce que nous avons traduit en disant qu'il s'agissait là d'*états morbides à base émotive.*

Pour compléter ma pensée à cet égard et afin de dissiper désormais tout malentendu, s'il est possible, je dirai que les maladies mentales pourraient être, au point de vue de leur fondement psychique, divisées en deux catégories : *les psychoses émotives,* comme la mélancolie, dans lesquelles les troubles de la sensibilité ou de l'émotivité constituent l'élément essentiel, et les *psychoses intellectuelles,* comme le délire systématisé de persécution, dans lesquelles ces troubles, réduits au minimum, cèdent le pas aux troubles des facultés proprement dites. En disant que l'obsession et la névrose d'angoisse sont des maladies à base émotive, nous voulons dire qu'elles appartiennent au plus haut point à la première de ces catégories; mais nous n'avons jamais soutenu que les modifications vaso-motrices étaient l'élément primitif de ces affections ou de toute émotion physiologique.

J'ajoute enfin, sans entrer dans des détails que M. Lalanne a du reste fort bien exposés dans son rapport, que nous considérons la *névrose d'angoisse* comme le pendant, dans la sphère neurologique, de la *psychose d'angoisse* ou *mélancolie anxieuse,* dans la sphère psychiatrique. Aussi peut-on voir, ce qui est commun, la névrose d'angoisse aboutir à la psychose d'angoisse ou, ce qui est plus rare, mais ce qui est possible aussi, comme vient de le montrer M. de Perry par un exemple, la psychose d'angoisse rétrocédant jusqu'à la névrose d'angoisse.

C'est là une preuve de plus pour nous qu'il n'y a pas une différence absolue entre les deux syndromes, mais simplement une différence du plus ou moins, de degré.

M. BRISSAUD. — **Nature de l'angoisse et de l'anxiété.** — Il me semble que la question s'éclaircira singulièrement si l'on veut bien adopter la distinction que je signalais tout à l'heure entre l'*angoisse* et l'*anxiété.*

L'angoisse est un phénomène bulbaire, l'anxiété est un phénomène

cérébral ; l'*angoisse* est un *trouble physique* qui se traduit par une *sensation* de constriction, d'étouffement ; l'*anxiété* est un *trouble psychique* qui se traduit par un *sentiment* d'insécurité indéfinissable. Si l'on ne prend soin de distinguer ces deux ordres d'accidents, la conception des états anxieux restera toujours confuse.

M. HARTENBERG. — **Névrose d'angoisse**. — Après avoir félicité très vivement M. Lalanne de son excellent rapport, je ne désire prendre la parole ici que pour défendre encore, comme je l'ai fait déjà à plusieurs reprises, l'autonomie de la névrose d'angoisse, telle qu'elle a été décrite par Freud et observée par moi-même.

Je rappelle en deux mots cette description.

Dans sa forme pure, la maladie est caractérisée par les symptômes suivants :

a) *Surexcitation nerveuse générale ;* b) *état d'angoisse chronique,* ou « attente auxieuse » ; c) *accès d'angoisse aiguë paroxystique,* avec dyspnée, palpitations, sueurs profuses, etc.; d) *équivalents de la crise d'angoisse* et *crises rudimentaires,* tels que : troubles cardiaques, troubles respiratoires, troubles digestifs, vertiges, paresthésies, phénomènes musculaires, phénomènes sécrétoires, phénomènes congestifs, troubles urinaires, variations de la nutrition générale, etc.; e) *phobies et obsessions.*

De tous ces symptômes, le plus constant et le plus significatif est l'angoisse. Les désordres fonctionnels sont plus ou moins variables, s'associent diversement entre eux et peuvent se remplacer les uns les autres. Les phobies se développent à la faveur de l'angoisse, et leur objet, qui n'est que la forme intellectuelle dans laquelle l'angoisse se justifie, dépend uniquement du hasard des circonstances.

Telle est la physionomie clinique de l'affection, qui a été confondue jusqu'à présent avec les états neurasthéniques. Sa réalité ne paraît guère contestable. Des praticiens éminents l'ont observée et reconnue. M. Lalanne, dans son rapport, admet l'existence de tous ces symptômes. Le point discuté est celui de l'autonomie de la névrose d'angoisse. La plupart des auteurs qui ont accepté sa réalité clinique se refusent, par contre, à en faire une névrose distincte et ne veulent y voir selon les termes de M. Lalanne « qu'un état intermédiaire entre les névroses et le psychoses à base d'anxiété », un terme de passage entre la neurasthénie ordinaire et la mélancolie anxieuse. Certes, cette hypothèse est admissible, et il n'est sans doute pas rare de voir des malades atteints au début de névrose

d'angoisse et qui finissent par verser soit dans la neurasthénie, soit dans la mélancolie anxieuse. Mais il est vrai aussi que dans nombre de cas, l'affection existe et persiste à l'état pur, sans aucune participation de mélancolie ni de neurasthénie, et qu'elle peut guérir sans avoir jamais été autre chose que de la névrose d'angoisse. Parce qu'un type clinique est souvent associé à d'autres types, ou bien se transforme en d'autres types, ce n'est pas une raison suffisante pour lui refuser, quand il existe et persiste à l'état pur, une autonomie à laquelle il a droit.

Je pourrais rapporter ici trois observations qui viennent à l'appui des considérations précédentes. Après l'étude minutieuse et impartiale de ces faits, il me paraît difficile de confondre malgré tout la névrose d'angoisse avec les autres formes névropathiques ou psychopathiques. Je crois donc que Freud a vu juste et que sa thèse est parfaitement légitime.

En revanche, je ne puis accepter avec lui l'étiologie exclusivement sexuelle de la névrose d'angoisse. D'après son expérience, dit-il, la maladie est provoquée toujours par une détente insuffisante de l'excitation sexuelle. Pour ma part, malgré les interrogatoires les plus insistants, je n'ai pu découvrir toujours chez mes malades cette cause étiologique. Je reconnais qu'elle n'est pas rare, mais elle est loin d'être constante. Et, dans nombre de cas, la fatigue, le traumatisme, les intoxications m'ont paru les seuls facteurs à incriminer dans l'étiologie de la névrose.

M. Gilbert BALLET. — **Causes de la névrose d'angoisse. Ses rapports avec la neurasthénie traumatique. C'est un état intermédiaire entre la neurasthénie et la mélancolie anxieuse.** — J'ai observé souvent, pour ma part, et nous sommes vraisemblablement tous ici dans le même cas, le tableau clinique correspondant à ce qu'on a décrit sous le nom de névrose d'angoisse. Quelle signification convient-il d'attribuer à ce tableau clinique ? Caractérise-t-il, comme l'ont soutenu Freud d'abord, puis Hartenberg, une névrose autonome ? Pour ma part, je ne le crois pas.

Il est d'abord un premier point sur lequel je ne puis m'associer à la manière de voir de Freud, c'est celui relatif au rôle que jouerait la privation des satisfactions sexuelles dans la genèse du syndrome. Du moins, pour mon compte, je n'ai jamais relevé une semblable

étiologie. Par contre, j'ai souvent rencontré, à l'origine de l'affection, les chagrins, et particulièrement celui qui résulte, chez les personnes déjà un peu avancées dans la vie, de la rupture volontaire ou non d'une vieille liaison, même d'une liaison simplement platonique, comme je le constatais récemment encore.

Quant à l'autonomie de cette prétendue névrose, elle ne me semble pas admissible ; d'un côté, celle-ci confine à la neurasthénie et particulièrement à certaines formes de neurasthénie où prédomine l'émotivité psychasthénique, comme cela a lieu dans beaucoup de neurasthénies dites traumatiques, par exemple.

Sur ce fond, où sont plus ou moins accusés, quelquefois très nets, quelquefois absents, les stigmates habituels de la neurasthénie, germent facilement les obsessions : doutes, scrupules, phobies, avec les angoisses qui en résultent. Souvent, aussi, l'angoisse est diffuse, vague, sans objet précis. Que sont donc ces formes de neurasthénie, sinon des modalités de la prétendue névrose d'angoisse ?

D'autre part, nous avons tous vu la mélancolie anxieuse, avec les idées de culpabilité ou de ruine qui s'y observent d'habitude, être précédée par une phase où l'angoisse vague et diffuse, comme précédemment, constitue tout le tableau clinique. Dans ces cas, la névrose d'angoisse n'est que le prélude, la première phase de la lypémanie, et l'affection peut s'arrêter à cette première phase.

J'estime donc que la névrose d'angoisse, dont la réalité clinique n'est, je pense, mise en doute par personne, ne constitue pas une entité nosologique, qu'elle n'est tantôt qu'une complication de la neurasthénie, tantôt qu'une première phase ou une forme atténuée de la mélancolie anxieuse.

M. GIRAUD. — **Rôle des hallucinations de l'ouïe dans la production de l'anxiété chez les mélancoliques**. — Je désire simplement insister sur le rôle des hallucinations de l'ouïe chez les mélancoliques pour provoquer le symptôme anxiété. Chargé d'un grand service de femmes, j'observe assez souvent ce symptôme chez des mélancoliques, et les malades donnent comme cause de leur anxiété ce qu'elles entendent : par exemple, qu'elles sont accusées de tel ou tel crime, ou qu'elles ont été condamnées, ou qu'on va leur faire du mal, les tuer, etc. Les hallucinations de l'ouïe

sont évidemment liées au délire du malade, mais peuvent réagir à leur tour pour produire un nouveau symptôme, par un mécanisme analogue à celui que M. Lalanne a très bien décrit pour les hallucinations de la vue dans les délires toxiques.

M. PARANT. — **Différentes conditions de l'anxiété dans les maladies mentales.** — Le sujet du premier rapport était *sur l'anxiété dans les maladies mentales.* M. Lalanne a cru devoir étendre les limites du sujet et parler assez longuement de l'anxiété dans les névroses. On ne saurait lui en faire un reproche, parce qu'en fait il y a une grande connexité entre les unes et les autres. Il aurait toutefois été à propos de distinguer nettement la modalité de l'anxiété dans les différents cas. Dans les névroses, elle est surtout subjective, toute dans l'idée du malade, et fait partie intégrante de sa maladie. Dans les maladies mentales, elle est plutôt objective, et dans la mélancolie anxieuse elle n'est en quelque sorte qu'un épiphénomène. Du reste, elle n'y a pas une manière d'être aussi uniforme que dans les névroses, et elle s'y présente dans trois conditions. Dans une première, elle n'est que la manifestation d'un état vague, d'un délire diffus. Les malades sont anxieux sans savoir pourquoi. Ils ont peur, tout simplement. C'est parmi les malades de cette catégorie qu'on rencontre surtout les gémisseurs. Dans une seconde condition, l'anxiété est liée à des hallucinations, et surtout des hallucinations visuelles. J'ai observé dans cette catégorie une malade intéressante. Toutes les fois que je m'approchais d'elle, je la voyais s'inquiéter, manifester une anxiété vive, chercher, par ses actes, à m'éloigner en crachant, en donnant des coups de pied. Je ne comprenais pas la cause de ces démonstrations La malade, ayant guéri, me raconta que je lui paraissais entouré d'un cercle de feu, par lequel elle allait se voir atteinte et détruite. C'était pour écarter ce malheur qu'elle gesticulait de la sorte. Dans une troisième condition, l'anxiété est due à des interprétations délirantes. Les malades les plus caractéristiques de cette catégorie sont ceux qui, se croyant condamnés à mort, sont pris d'une anxiété parfois effroyable quand ils voient près d'eux une porte s'ouvrir. Ils s'imaginent alors que c'est le bourreau qui vient les chercher. Certains malades peuvent présenter dans une même maladie ces diverses manifestations de l'anxiété. Mais la plupart n'en présentent qu'une seule.

A propos du traitement, je considère l'opium à dose quelquefois forte et prolongée comme le médicament par excellence de la mélancolie anxieuse. Les malades le supportent très bien. Je le leur donne à dose progressive, sous forme de laudanum, en m'arrêtant au point où les nausées surviennent. La malade en question a toléré jusqu'à 80 gouttes par jour, pendant trois semaines. A 90 gouttes, elle avait de l'intolérance, qui cessait au retour à la dose précédente.

M. PAILHAS. — **Les mélancoliques anxieux sceptiques.** — A titre de particularité me paraissant trouver place ici, je signalerai l'allure illogique, contradictoire, d'une catégorie de mélancoliques anxieux dont l'anxiété est démentie, non par le langage (les protestations de souffrances et les lamentations ne font pas défaut), mais par une expression de physionomie et certaines manières qui suffisamment indiquent que le malade n'est point profondément pénétré du bien fondé de ses craintes et de ses tourments.

Ces malades, que l'on pourrait appeler des *anxieux sceptiques,* passent volontiers aux yeux de l'entourage pour « comédiens ». Leur intelligence n'adhère pas pleinement à leur angoisse et ils n'agissent pas, du moins toujours, en convaincus.

J'ai le souvenir d'une femme atteinte de mélancolie anxieuse, en proie à des hallucinations et toujours en mouvement sous l'impression de l'anxiété résultant des bruits qu'elle entendait sous le sol et où elle distinguait la voix de son mari et de ses enfants victimes de toutes sortes de tortures. A tout venant elle exposait ses doléances, remettait des lettres de supplications. Mais il était aisé de reconnaître qu'avec ces allures d'angoisse ne marchait point de pair le sentiment de la réalité. Il suffisait, en effet, de l'écouter sans l'interrompre et tout en la considérant avec un sourire incrédule, pour la voir bientôt sourire elle-même et démentir ainsi, par le jeu de son visage et son maintien, son apparente désolation.

De tels faits, avec leurs particulières variantes, m'ont paru assez nombreux dans nos asiles : tel démonomaniaque damné vaque très régulièrement et tranquillement à ses occupations journalières ; tel hypochondriaque, qui annonce sa mort imminente faute de ne pouvoir avaler, s'alimente pourtant d'une façon très complète ; tel autre, autoaccusateur, attend tous les jours Deibler, mais au fond ne s'en trouble que modérément.

Une jeune hystérique hypochondriaque, actuellement présente à l'Asile, ne cesse guère d'accuser toutes sortes de maux imaginaires, déclarant qu'elle est paralysée, que son corps est pourri, qu'elle va mourir. Cependant à l'exposé très dramatique de ses appréhensions et de ses angoisses, il lui arrive souvent d'associer le sourire et la plaisanterie. Et comme pour donner le change relativement à cette contradiction, elle feint d'en rejeter la faute sur ceux qui l'interrogent ou l'écoutent, en disant : « Ah ! vous ne rirez pas toujours, quand vous me verrez morte ! »

Dans cette variété d'états anxieux se range le cas de mélancolie signalé dans le rapport de M. Lalanne, où l'on voit une malade tantôt anxieuse, tantôt, au contraire, riante et plaisantant de l'absurdité de ses conceptions. Mais, simultanées ou successives, de telles manifestations contradictoires dénotent une dissociation très particulièrement marquée de la personnalité et fournissent, ainsi que le dit M. Lalanne, une preuve de plus en faveur de l'origine plutôt sensorielle qu'intellectuelle du délire mélancolique anxieux et de l'anxiété morbide en général.

M. DOUTREBENTE. — **Hydrothérapie dans les états anxieux.** — Dans l'exposé de son rapport et à propos du traitement, M. Lalanne a parlé de l'hydrothérapie froide chez les anxieux ; je ne puis pas partager sa manière de voir, et j'estime que, si les douches froides peuvent produire un certain état d'angoisse chez l'homme sain, il est certain qu'on ne doit pas, même en vertu du vieil adage, *similia similibus curantur,* y avoir recours pour les anxieux, qui n'y consentiraient pas volontiers d'ailleurs. En pareille circonstance, je me suis bien trouvé de l'emploi du drap mouillé, à la condition toutefois de faire une torsion énergique du drap pour qu'il reste simplement humide, et d'envelopper ensuite le malade d'une chaude couverture ; c'est, en somme, une espèce de bain de vapeur d'eau.

M. BRIAND. — **Traitement par les injections de sérum bromuré.** — Le bromure de potassium donne de très bons résultats dans les états anxieux. La meilleure façon de l'administrer est la voie sous-cutanée en associant le médicament au sérum. On évite ainsi les éruptions bromurées.

M. MARIE. — **Traitement par les injections de sérum artificiel.** — On peut aussi obtenir de bons effets par l'emploi du sérum pur.

M. ROUBINOVITCH. — **Contribution clinique à l'étude des autointoxications dans les états anxieux.** — Dans son excellent mémoire, M. Lalanne déclare que, dans la pathogénie des états anxieux, « le rôle des intoxications doit être beaucoup plus grand qu'on ne le croit généralement ». C'est aussi mon avis, et à l'appui de cette opinion, j'apporte quelques faits qui auront, je crois, l'avantage de nous permettre d'envisager le problème à un point de vue purement pratique.

Depuis quelques années j'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'anxiété survenue dans des conditions étiologiques qui démontrent manifestement le rôle déterminant joué par les intoxications dans la genèse de ce syndrome. Parmi ces cas, je me permettrai d'en résumer brièvement quatre seulement, à cause de la note caractéristique que chacun d'eux apporte dans ce problème.

Observation I. — L..., âgé de vingt-neuf ans, employé au dépôt de vins de Bercy, ne présente aucun antécédent héréditaire fâcheux et jusqu'à l'âge de vingt-trois ans, a joui d'une santé physique et mentale parfaite. Au dépôt de Bercy il exerce, depuis l'âge de dix-huit ans, la profession de comptable chez un marchand de vins en gros. Là il contracte l'habitude de boire du vin blanc et surtout du vermout. Il continue si bien qu'à vingt-trois ans il a sa première attaque d'épilepsie procursive qui lui est annoncée par une aura à forme d'angoisse épigastrique. Entre vingt-trois et vingt-huit ans les crises comitiales précédées d'anxiété ne surviennent que tous les trois ou quatre mois; puis, l'intoxication continuant, elles se manifestent tous les quinze jours, et quand j'ai vu pour la première fois le malade, en octobre 1900, les crises survenaient au nombre de quatre à cinq par jour.

Or, toutes ces crises comitiales, toutes sans exception, étaient annoncées par une anxiété des plus vives.

Cette épilepsie toxique s'est rapidement améliorée sous l'influence d'un traitement approprié prolongé pendant trois mois (abstinence de boissons alcooliques, bromure de potassium à faible dose, régime lacté mitigé, hydrothérapie et vie à la campagne) ; en même temps, les crises d'anxiété disparurent dès les premières semaines de traitement. Cliniquement, il me paraît rationnel d'admettre que l'anxiété dans ce cas avait la même pathogénie que l'épilepsie procursive dont elle faisait partie intégrante; cette pathogénie n'est donc pas autre qu'une intoxication par le vermout dont la suppression a remis le malade à l'état normal.

Observation II. — Le second cas concerne un nommé C..., âgé de cinquante-six ans, ancien syphilitique présentant des poussées congestives fréquentes du côté du foie et atteint, depuis une dizaine d'années, de diabète. Son père et un de ses frères sont morts avant soixante ans d'une congestion cérébrale.

En février 1902 se déclare chez lui un état d'anxiété avec tristesse non motivée et grand abattement physique. L'anxiété va jusqu'à provoquer des accès d'oppression. L'examen des urines pratiqué à la date du 7 février indiquait la présence de trois éléments pathologiques : glycose (24 gr. 70 par litre), albumine (0 gr. 07 par litre) et traces nettes d'indican. La diminution d'activité générale, certaines lacunes de la mémoire, à la vérité peu importantes, nous poussaient à chercher un diagnostic du côté de la paralysie générale au début. Les pupilles réagissaient faiblement à la lumière; l'articulation, modifiée, consistait à mouiller les *r* d'une façon plus accusée qu'autrefois; il existait un léger tremblement fibrillaire de la langue. Bref, dans le doute, j'ai porté le diagnostic provisoire d'une menace de méningo-encéphalite diffuse. Aussi, le traitement institué visait-il, avant tout, la spécificité qui, dans notre pensée, pouvait être cause aussi bien de phénomènes hépatiques, diabétiques, néphrétiques que du syndrome anxiété qui dominait le tableau clinique.

Le malade fut soumis alors à un traitement mercuriel intense sous forme de frictions, avec régime antidiabétique, repos physique et intellectuel. Au bout de trois semaines de ce traitement, nous pûmes constater une diminution remarquable des éléments pathologiques de l'urine, une disparition totale de l'anxiété et une amélioration évidente dans l'activité mentale et physique du malade. A partir du jour où ces divers éléments toxiques — syphilitique, acétonémique ou urémique — ont été atténués par le traitement, le syndrome de l'angoisse s'est considérablement amendé.

Là encore, la clinique indique le lien étroit qui unit l'anxiété à l'autointoxication. Mais, jusqu'à présent, les deux faits cités concernaient des malades dont l'hérédité, au point de vue psychopathique, était à peu près nulle. Il n'en est pas de même dans les deux autres cas que je crois nécessaire de rapporter aussi brièvement que possible.

Observation III. — Une dame G..., âgée de quarante-sept ans, appartient à une famille d'arthritiques névropathes; une de ses sœurs a présenté pendant quatorze mois une sorte de sitiophobie se caractérisant par des crises d'anxiété, compliquée d'attaques d'hystérie, survenant à la vue des aliments. La malade elle-même, impressionnable à l'excès, a toujours été inquiète depuis qu'elle a l'âge de raison. A l'âge de quarante-six ans, elle a à supporter coup sur coup deux grosses émotions :

la mort de son mari et, peu de temps après, la mort d'une fille de vingt ans. C'est alors que se déclare chez elle une véritable névrose d'angoisse persistante, localisée au creux épigastrique s'accompagnant de temps à autre d'exacerbations allant jusqu'à provoquer des nausées.

Toutes les idées traversant son esprit, toutes les impressions venant du dehors, bruit, parole, lumière un peu vive, le chaud ou le froid, une piqûre ou une autre sensation tactile se répercutent douloureusement dans la région épigastrique, donnant lieu à une recrudescence de l'anxiété. Cherchant à bien définir son état d'anxiété perpétuelle, la malade a dit cette phrase que vous connaissez et qui est bien caractéristique : « Il me semble que je pense avec mon estomac. » La tension artérielle prise par le sphygmomanomètre de Potain égale 20 millimètres de mercure ; elle est donc très supérieure à l'état normal. Les urines contiennent des traces d'indican et offrent la réaction des acides sulfo-conjugués ; elles ne contiennent pas d'albumine, de sucre ou d'urobiline.

Pas de souffles anormaux au cœur dont les bruits très réguliers sont d'une intensité un peu plus faible qu'à l'état normal. La sensibilité cutanée est normale, ainsi que les sens spéciaux ; on ne trouve aucun des stigmates d'hystérie.

L'appétit est complètement absent depuis un an.

La langue est saburrale, l'haleine est fétide.

L'estomac est fortement dilaté ; la constipation est habituelle, la malade restant souvent cinq ou six jours sans aller à la selle.

Depuis un an la malade a maigri d'une dizaine de kilogrammes.

Bref, il s'agissait bien d'une névrose d'angoisse très intense, allant jusqu'à provoquer des nausées et déterminant ce trouble de la sensibilité profonde qui consiste à « penser avec son estomac ». Mais, pouvait-on ignorer l'état de son tube digestif : cet état saburral de la langue, cette haleine fétide, cette constipation opiniâtre ? Il y avait aussi à considérer l'hérédité psychopathique, la prédisposition à l'anxiété existant depuis l'enfance. Si cette dernière constatation pouvait nous aider à formuler un pronostic circonspect, elle ne nous était d'aucun secours pour les besoins immédiats ; tandis que l'état du tube digestif nous invitait à soupçonner une autointoxication possible et à agir en conséquence en aseptisant aussi rapidement que possible le tube digestif. L'anxiété s'est considérablement atténuée au bout de quelques jours de ce traitement.

Observation IV. — J'ai observé un autre cas d'anxiété particulièrement complexe chez un homme de vingt-neuf ans, né d'un mariage consanguin dans une famille dont plusieurs membres étaient frappés de névroses et de psychoses. Né un mois avant terme et porteur d'un hypospadias très accusé, ce malade a toujours été bizarre, original, mais jusqu'à vingt-huit ans il jouissait d'une santé relativement bonne. En décembre 1901, il se trouve un peu surmené dans ses occupations

de comptable. Là-dessus, il contracte un embarras gastro-intestinal. En janvier 1902, pendant la convalescence de cette affection, il commence à ressentir dans la tête une sorte d'inquiétude, avec serrement qui devient bientôt une véritable *angoisse frontale* et qui s'accompagne, dit-il, d'un mouvement de pendule dans la tête.

Quand je l'ai vu pour la première fois, en mars 1902, son état se résumait ainsi :

Il avait de l'anxiété qu'il localisait au front. Cette anxiété procédait par crises et s'accompagnait parfois de vertiges. Le plus souvent, cependant, l'anxiété frontale créait chez lui un singulier état de confusion d'idées et d'impressions sensorielles. C'est ainsi que, au cours de ces crises, les mots entendus revenaient d'une façon obsédante à son esprit en le forçant d'en faire un examen grammatical. De même persistaient aussi toutes les sensations auditives quelles qu'elles fussent : son, sifflement, simple bruit ; elles produisaient, disait-il, dans la partie frontale de sa tête une sorte de répercussion.

Ce qui se passait pour les sensations auditives existait aussi pour les impressions visuelles. Si, pendant la crise d'anxiété, il voyait un objet quelconque ou un animal, l'image de cet objet, de cet animal, le poursuivait, revenait malgré lui dans le champ de sa conscience, s'ajoutant aux images auditives. Il se produisait alors un mélange inextricable d'images de toute nature, auditives (simples ou verbales), visuelles (simples, figurées, graphiques ou cinématographiques), qui le mettait dans l'impossibilité d'arrêter son esprit sur quoi que ce fût. Essayait-il de fixer son attention, immédiatement une foule d'images hétéroclytes se présentaient à son esprit malgré lui, l'ahurissaient, l'empêchaient de penser et créaient en lui pendant des heures une véritable confusion qu'il définit en disant qu'au plus fort de l'anxiété : « tout papillonnait » autour de lui.

Eh bien, là encore, j'ai trouvé un tube digestif fonctionnant fort mal. Les digestions du malade étaient pénibles, il avait des renvois, sa langue était chargée, la constipation était opiniâtre.

L'examen des urines dénotait des traces d'albumine et d'urobiline.

Les grands lavages d'intestin, des diurétiques et des purgatifs ont déterminé, dans ce cas, une disparition de l'anxiété, des obsessions sensorielles et de la confusion, à tel point que quelques semaines après, le malade a pu reprendre son travail de comptable qu'il avait dû abandonner.

Ces quatre observations cliniques, très brièvement résumées, m'ont paru mériter d'être rapportées pour plusieurs motifs.

Dans toutes, on voit tantôt une intoxication, tantôt une autointoxication, jouer un rôle très important dans la détermination et l'entretien du syndrome de l'anxiété.

Comment peut-on s'expliquer la production de l'anxiété par une

intoxication ? S'agit-il en pareil cas d'une irritation des terminaisons périphériques du pneumogastrique ou du grand sympathique par les éléments toxiques disséminés sur la surface du tube digestif, comme dans le cas du premier malade (épilepsie par le vermout) et des deux derniers (dyspepsie gastro-intestinale)? Ou faut-il plutôt admettre la pénétration de ces éléments toxiques dans la circulation générale, soit qu'ils proviennent des produits de la digestion anormale des dyspeptiques, soit que leur source se trouve dans un mauvais fonctionnement du foie ou du rein, comme c'était vraisemblablement le cas du diabétique syphilitique ? L'hypothèse d'une action sur l'ensemble des centres nerveux par la voie sanguine me semblerait plus rationnelle, car l'autointoxication provoque rarement l'anxiété à l'état isolé ; le plus souvent ce syndrome s'accompagne d'autres manifestations morbides comme la céphalée, les vertiges, l'insomnie, la dépression physique et psychique, troubles visuels, lypothymies, tachycardie et bien d'autres symptômes sur lesquels il est inutile d'insister.

Chez les prédisposés aux troubles psychiques par une hérédité plus ou moins lourde, comme dans les deux dernières observations, l'autointoxication a provoqué, non seulement de l'anxiété, mais encore de véritables accidents mentaux, comme cette sensation de « penser avec l'estomac », des obsessions sensorielles, de la confusion dans les idées.

De plus, à partir du jour où une thérapeutique rationnelle parvient à diminuer ou à annihiler l'agent toxique, comme cela eut lieu dans les divers cas que je viens de rapporter, on voit le syndrome de l'anxiété s'atténuer ou disparaître.

En résumé, dans l'étude clinique des états anxieux, il y a lieu de rechercher le facteur toxique. Les faits que je viens de rapporter prouvent que la présence de ce dernier se constate souvent dans l'histoire de ces états. Au point de vue pratique, la constatation d'une autointoxication permet d'instituer immédiatement un traitement rationnel approprié aux circonstances étiologiques et d'obtenir ainsi une amélioration ou une guérison de l'état anxieux. Naturellement, la recherche de l'élément toxique ne doit nullement empêcher d'examiner le terrain sur lequel cet état s'est développé, car la connaissance de tous les éléments morbides héréditaires ou acquis sera d'un très grand secours clinique, quand il s'agira de

prévoir l'évolution du syndrome d'anxiété, ses complications, ses transformations et sa terminaison.

M. GARNIER. — **L'anxiété impulsive au point de vue médico-légal.** — Dans l'étude des états anxieux, une place importante revient aux considérations médico-légales que soulève cette intéressante question.

En effet, l'anxiété est assez fréquemment génératrice d'un crime, et ce qui constitue l'intérêt capital du fait, c'est que l'acte criminel, issu de l'anxiété morbide, est, en bien des cas, accompli en dehors de l'influence de conceptions délirantes.

Sous l'empire d'une souffrance morale indicible, qui n'a pas eu encore et n'aura peut-être jamais sa traduction en une formule délirante quelconque, une explosion subite a lieu, sorte de convulsion mentale entraînant ce désordre moteur, ces impulsions soudaines, que Guislain (rabies melancholica) et Krafft-Ebing (raptus melancholicus) ont chacun tenté de caractériser par un terme imagé.

Ce qui est certain, c'est que cette brusque révolte de l'être moral contre des souffrances devenues intolérables éclate en une fureur destructive. Aussi le chapitre consacré aux attentats accomplis sous l'effet de cette explosion du désespoir ou de l'affolement douloureux est-il fort étendu. L'expression *convulsion mentale* est évidemment contestable ; elle est surtout à sa place ici pour montrer que le phénomène est aussi bref dans son évolution qu'il a été instantané dans son invasion.

Après cet éclair de violence, après cette décharge motrice, il y a comme une détente qui n'est pas sans analogie avec celle qu'on observe chez les obsédés impulsifs *post actum*. Et quelle est alors la physionomie du fait ?... On se trouve en présence d'une personne inquiète et surtout *étonnée*... Toute la première, elle est surprise de ce subit déchaînement de violence, et tout en ayant conscience de l'acte accompli, — ce qui la différencie du comitial, — *elle ne s'y reconnaît pas elle-même,* — ce qui la différencie du délirant persécuté qui, lui, prétend *justifier* sa conduite.

Le magistrat interroge et constate une lucidité à peu près entière, et si les circonstances veulent qu'une apparence de mobile puisse être trouvée, l'affaire prend alors une tournure fort délicate, et, tout à l'heure, la situation ne sera pas aisée pour l'expert. Aussi

importe-t-il que le médecin sache bien que dans la mélancolie sans délire, alors que la maladie est beaucoup plus morale qu'intellectuelle, il existe un vertige mental particulier qui appelle un dégagement moteur... L'activité morbide qui se développe a la plupart des caractères d'un acte réflexe. Toute combinaison est absente d'un pareil acte, précisément parce que la conscience n'a fait que l'entrevoir et que la réflexion n'a pas eu le temps de s'y arrêter.

Je parlais, tout à l'heure, des analogies avec l'obsession impulsive, eu égard à la détente remarquable qui suit cette convulsion mentale en laquelle s'épuise l'éréthisme psycho-sensoriel et s'apaise la souffrance afférente.

Mais il est encore une autre analogie qu'il faut signaler : dans la mélancolie sans délire, avec angoisse morale, et dans l'obsession, il y a une *anxiété preactum* jusqu'à un certain point comparable.

Au Congrès d'Anthropologie criminelle de Bruxelles, en 1892, MM. Magnan, Ladame et moi, nous nous sommes efforcés de montrer toute l'importance des obsessions impulsives criminelles. Pour ma part, j'ai surtout insisté sur le rôle de l'*émotivité,* à la fois comme élément fondamental de l'obsession et comme facteur du crime. Dans la discussion fort intéressante sur *la contagion du meurtre,* je me suis appliqué à indiquer le mécanisme psychologique suivant lequel, chez le dégénéré, l'obsession se fixe et arrive à produire ce doute de soi, cette perplexité angoissante, cette anxiété s'accroissant sans cesse par des représentations mentales de l'acte, représentations mentales qui sont comme l'*amorce motrice* de l'acte appétitif.

Ces brèves considérations pourraient être appuyées par la présentation de faits absolument probants, mais je ne veux pas fatiguer l'attention des membres du Congrès par la lecture d'observations.

M. LALANNE, *rapporteur.* — Malgré mes efforts pour réunir d'une façon aussi complète que possible tous les travaux qui ont été publiés sur la question des états anxieux, celui de M. Brissaud a échappé à mes recherches. J'en ai un regret d'autant plus profond que M. Brissaud sait quelle admiration nous avons pour ses travaux et quel parti nous aurions pu tirer, dans une question aussi

obscure que celle qui est en discussion, de l'opinion d'un maître aussi éminent. Je ne puis donc que le remercier d'avoir bien voulu réparer lui-même cet oubli, et je me réjouis de lui avoir fourni l'occasion d'apporter dans la discussion un document de première valeur.

Relativement à l'étymologie du terme anxiété, je ferai observer à M. Dupré que je me suis surtout attaché à présenter aussi brièvement que possible un résumé de la question et non à faire une monographie absolument complète. Certes, la question de l'étymologie du mot anxiété est intéressante : elle fait l'objet d'une note du livre de Lange sur les Émotions, et elle a été étudiée plus spécialement par l'Allemand Müeller, dont les travaux fourniront d'intéressantes données.

M. Arnaud pense qu'en dehors des paroxysmes anxieux il y a chez certains individus un état particulier d'anxiété. M. Arnaud pense aussi qu'au point de vue étiologique, les modifications organiques ne sont pas les seules, et il regrette de n'avoir pas vu accorder un rôle particulier à la volonté.

Je n'ai certainement pas méconnu chez les anxieux une mentalité particulière, et à la page 3 de mon rapport, on peut lire : « On rencontre souvent l'anxiété sous forme d'inquiétude persistante, surtout chez les dégénérés, prenant l'individu dès sa jeunesse et l'accompagnant au cours de sa vie. Ce n'est souvent au début qu'un manque de confiance en soi, un état de doute, une tendance à l'interprétation pessimiste des moindres événements, une crainte constante de malheurs. Les individus qui en sont atteints, privés de liberté, paralysés par la crainte, traînent une existence empoisonnée. »

Comme M. Arnaud, je ne pense pas que l'anxiété soit uniquement due à des modifications organiques, et j'ai suffisamment insisté sur l'importance des troubles affectifs et intellectuels. Quant au rôle de la volonté, je ne le vois pas nettement. Si la volonté est atteinte dans l'anxiété, et il n'y a aucun doute qu'elle le soit, il faut y voir une conséquence plutôt qu'une cause.

Pour répondre aux objections qui m'ont été présentées par MM. Giraud et Parant, je fais observer qu'il faut avoir bien soin de distinguer l'anxiété de la mélancolie anxieuse vraie, des crises d'anxiété qu'on rencontre presque toujours au cours de la mélancolie com-

mune. La mélancolie anxieuse vraie constitue une psychopathie spéciale avec des caractères et une évolution que tout le monde connaît et qu'on ne saurait confondre avec la mélancolie ordinaire, bien que dans cette dernière l'anxiété puisse survenir comme symptôme surajouté. C'est ainsi qu'il peut également survenir un état d'anxiété à la suite d'hallucinations de l'ouïe.

Je ferai encore observer que dans la mélancolie anxieuse vraie, les hallucinations de l'ouïe sont extrêmement rares, et lorsqu'elles existent, ce sont des hallucinations élémentaires en rapport avec les préoccupations du malade : c'est un bruit, un coup de fusil, etc. On rencontre ici, généralement, des hallucinations psycho-motrices. Quelquefois, il peut être difficile de distinguer des hallucinations psycho motrices, mais avec quelque attention on y parvient.

Avec M. Doutrebente, je considère comme inutiles et même dangereuses les pratiques de l'hydrothérapie froide. Aussi, n'ai-je préconisé ce système, à la suite de médecins éminents, que comme moyen préventif. En effet, le traitement des états anxieux peut être prophylactique et curatif. Par suite de l'analogie de l'anxiété et des émotions dépressives, il semble naturel d'atténuer dans la mesure du possible les perturbations des centres psychiques et vaso-moteurs. On n'y arrivera que par une longue pratique journalière de quelques moyens qui sont, selon les indications du professeur Marro : l'hydrothérapie froide, pour combattre les causes déprimantes physiques et morales, la lutte des anciens, de façon à favoriser le réflexe musculaire ; enfin, un troisième moyen, intellectuel, qui consiste à considérer les choses qui nous inspirent de la crainte, à les regarder en face et à nous aguerrir au lieu de déclarer nos efforts inutiles et de nous avouer vaincus.

SÉANCE DU 2 AOUT (MATIN)

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr RÉGIS, PRÉSIDENT

Sommaire. — Exposé oral du rapport sur la deuxième question : *Des tics en général*, par M. E. NOGUÈS. — Discussion sur la question. M. Henry MEIGE : Infantilisme psychique des tiqueurs. Tics précoces et tics tardifs. — M. J. GRASSET : Pathogénie du tic. Les deux psychismes. Tic et polygone. — M. JOFFROY : Les deux psychismes. Tics et centres sensitifs et sensoriels. Tic d'origine hallucinatoire. — M. BALLET : Les deux psychismes. — M. GRASSET : Les deux psychismes. — M. CRUCHET : Des tics en général. Classement des tics. — M. DOUTREBENTE : Tics chez les aliénés. — M. OBREGIA : Sur quelques tics au début de la paralysie générale. — M. PITRES : Considérations sur l'étiologie et la symptomatologie des tics. Tics chez les animaux. — M. PARANT : Tics tardifs. Tic et mélancolie.

La séance est ouverte à neuf heures.

La parole est donnée à M. Noguès, qui résume verbalement son rapport sur la seconde des questions mises à l'ordre du jour : *Des tics en général.*

A la suite de cet exposé, la discussion est ouverte.

DES TICS EN GÉNÉRAL

(DISCUSSION)

M. HENRY MEIGE. — **Infantilisme psychique des tiqueurs. Tics précoces et tics tardifs.** — Devant la part si généreuse accordée par le rapporteur à notre récente étude sur les tics, je suis tenu à quelque discrétion pour applaudir aux idées qu'il a défendues,

mais je veux lui exprimer un bien sincère regret : je crains, en effet, que la publication de notre livre ait été plus gênante qu'utile pour l'accomplissement de sa tâche. Aussi, il me sera permis de féliciter mon ami Noguès d'avoir aussi clairement synthétisé la question, et, en particulier, d'avoir présenté de façon si neuve et si précise les rapports des tics avec les obsessions.

Ceux-ci sont assurément très intimes; nous en avons rapporté, M. Feindel et moi, plusieurs exemples. La démonstration la plus éloquente est fournie par le beau livre que MM. Pitres et Régis viennent de publier sur *les obsessions et les impulsions*.

Toutefois, si l'on accepte la classification proposée par M. Noguès, il faut prendre bien garde que, par un abus de langage dont on a déjà vu les inconvénients, les désignations de *tics physiques* et *tics purement moteurs* ne puissent conduire à qualifier de *tics* des phénomènes purement psychiques, — comme les obsessions sans réactions motrices, — ou purement moteurs, comme les spasmes. Le tic, il faut le répéter, est toujours un *trouble psycho-moteur*.

Je veux encore remercier M. Noguès de nous avoir adressé une critique à propos de cet *infantilisme psychique* des tiqueurs sur lequel nous avons cru devoir attirer l'attention. Il est nécessaire, en effet, de bien préciser notre pensée à cet égard.

Nous n'avons jamais songé « à ajouter une nouvelle anomalie mentale » à la liste déjà longue de celles qu'on relève chez les tiqueurs ; nous avons seulement proposé une qualification, qui est peut-être en même temps une explication,

Chez les tiqueurs, avons-nous dit, « le trouble mental prédominant est une imperfection de la volonté. *La débilité, la versalité de la volonté,* sont les caractéristiques de l'état mental du tiqueur. Cette manière d'être témoigne de l'insuffisance et de l'irrégularité des interventions corticales. » Et nous ajoutions : « Comme elle appartient normalement à l'enfant, sa persistance, malgré les progrès de l'âge, est l'indice d'un *arrêt partiel du développement psychique ;* aussi l'état mental du tiqueur peut-il être qualifié d'*infantile.* »

Nous ne croyons pas avoir encouru le reproche « de consacrer une inexactitude », car le mot *partiel* appliqué à l'arrêt du développement psychique des tiqueurs comporte une restriction suffisante ; d'ailleurs, nous avons pris soin d'insister, avant toute autre remarque, sur le *déséquilibre* des facultés psychiques des tiqueurs en

montrant que des dons intellectuels remarquables peuvent parfois dissimuler leurs imperfections mentales.

En parlant de l'état mental du déséquilibré, dit M. Noguès, « on sous-entend nécessairement la part d'infantilisme qu'il comprend..». C'est précisément pour éviter tout *sous-entendu* que nous avons cru devoir employer le terme d'*infantilisme psychique*. Ce faisant, nous n'avons pas cru qu'il soit possible qu'on puisse se méprendre sur le sens du mot et en inférer que les tiqueurs étaient frappés d'un arrêt total de développement psychique.

Voici pourquoi : s'il est vrai, en effet, qu'on rencontre des sujets dont le développement psychique et mental semble resté figé dans l'enfance, — comme les crétins myxœdémateux, que l'on peut considérer, si l'on veut, comme des infantiles superlatifs, — l'arrêt du développement psychique et surtout du développement mental est loin d'être total chez les *infantiles*. Les cas d'infantilisme corporel *partiel* sont les plus fréquents ; plus fréquents encore sont les exemples où l'infantilisme psychique ne porte que sur certaines facultés, la volonté, par exemple, alors que d'autres, comme l'intelligence, peuvent se développer normalement et même acquérir un certain éclat.

Étant donnée notre connaissance actuelle de l'*infantilisme*, il me semble donc bien difficile de confondre les tiqueurs avec les crétins ou les idiots myxœdémateux.

Je crois avoir été un de ceux qui se sont le plus efforcés de préciser la notion de l'*infantilisme ;* plus que quiconque je regretterais que le mot fût interprété faussement. Je n'hésiterais pas à renoncer à l'appliquer à l'état mental des tiqueurs si quelque autre terme mieux choisi pouvait traduire aussi clairement et aussi brièvement la même idée, savoir : *l'existence d'un arrêt ou d'un retard partiel du développement mental à un stade qui, normalement, n'appartient qu'à l'enfance.*

Le terme d'*arriéré* me semble moins significatif ; d'ailleurs il expose aux mêmes confusions. Celui d'*enfantin* serait-il mieux compris ?...

Il existe bien un autre vocable qui, étymologiquement, a la même signification, c'est celui de *puéril ;* mais M. Ernest Dupré a déjà employé le terme de *puérilisme* de la façon la plus judicieuse en pathologie mentale, en attribuant à ce mot un sens très précis et

bien distinct de celui d'infantilisme. Le *puérilisme* est un état d'esprit, une manière d'être acquise, qui rappellent ceux de l'enfant, mais qui s'observent chez des sujets dont, antérieurement, le développement mental était complètement achevé et normal. Traduisant un trouble régressif spécial des fonctions psychiques, c'est un *retour tardif vers la mentalité enfantine.*

L'*infantilisme mental* est, au contraire, un *arrêt* survenu dans l'évolution de certaines facultés psychiques qui jamais n'ont acquis leur développement normal, et qui ne l'acquièrent jamais.

Dire que chez un déséquilibré, un « dégénéré », un « arriéré », les anomalies mentales ou physiques que l'on observe tiennent à un trouble du développement, ce n'est certes pas une nouveauté ; mais ce n'est pas une inutilité, surtout en ce qui concerne les tiqueurs.

Rappeler par un mot significatif que, chez les sujets en question, l'évolution psychique normale — pour ne parler que de celle-là — a subi des arrêts partiels, c'est déjà donner à entendre que les troubles observés ne sont pas le fait d'une *lésion* qui, survenue accidentellement, aurait altéré des organes primitivement parfaits. C'est faire prévoir la distinction fondamentale qui doit séparer le *tic* du *spasme*.

Car le *spasme* est le résultat d'une irritation éventuelle portant sur une voie nerveuse qui peut être parfaitement bien constituée avant l'accident.

Le *tic*, au contraire, ne dépend pas d'un accident anatomo-pathologique. Il implique l'existence d'une imperfection dans le développement des centres ou des voies d'association des centres corticaux et infra-corticaux ; son substratum anatomique est une malformation tératologique ; en ce sens, on peut dire qu'il est l'expression d'une minuscule monstruosité nerveuse.

Il est presque superflu de rappeler que le développement de l'écorce cérébrale et les relations de l'écorce avec le névraxe ne s'effectuent que progressivement dans les premiers mois qui suivent la naissance; elles n'arrivent à leur apogée qu'au bout de plusieurs années. A chaque étape de la vie normale correspond un stade de développement normal des centres et des conducteurs corticaux. Mais qu'un arrêt survienne dans le développement d'une ou plusieurs parties de cet organisme compliqué, et la fonction psychique

correspondante se trouvera, malgré les progrès de l'âge, arrêtée dans son évolution ; elle restera *infantile.*

Et en vérité il faut bien croire qu'il n'existe pas de meilleur mot, car on l'emploie depuis longtemps pour désigner des troubles moteurs qui relèvent, eux aussi, des arrêts partiels du développement cérébral, telles les diplégies *infantiles,* les paraplégies *infantiles.*

Je n'entends pas suggérer par là qu'on puisse assimiler les tics aux affections cérébro-spinales qualifiées d'infantiles. Mais je crois qu'il importe de ne pas perdre de vue que des relations très étroites unissent les fonctions psychiques et les fonctions motrices ; un trouble du développement des premières peut être souvent invoqué pour expliquer les troubles des secondes. Cette idée a été tout récemment défendue brillamment par M. le professeur Joffroy dans une leçon qu'il a consacrée aux *myopsychies,* désignant sous ce nom les affections dans lesquelles les troubles moteurs et les troubles psychiques présentent entre eux d'étroites affinités et semblent relever les uns et les autres d'une perturbation évolutive d'origine conceptionnelle ou héréditaire. (Voyez *Revue Neurologique,* 15 avril 1902.)

En ce qui concerne les tics, on ne saurait trop insister sur cette notion que ces accidents ne sont pas la conséquence d'une lésion acquise, mais qu'ils sont le plus souvent l'expression d'une anomalie de l'évolution des organes psycho-moteurs.

Lorsqu'on constate, chez des sujets parvenus à l'apogée de leur développement, la persistance, depuis le jeune âge, de certains caractères psychiques qui, normalement, s'observent seulement à un âge très inférieur, ne peut-on supposer que l'évolution psychique ne s'est pas faite de façon régulière ? Lorsqu'un adulte, en plus d'une circonstance, se comporte psychiquement comme un enfant, s'il se montre exagérément léger, versatile, inattentif, s'il a des impatiences aussi brusques que fugaces, des pleurs ou des rires qui successivement éclatent et s'éteignent aussitôt, et surtout si cet *enfantillage* a toujours existé, n'est-on pas autorisé à penser que chez cet adulte le développement psychique a subi un arrêt *partiel?* Et ne reconnaîtra-t-on pas qu'il s'agit là d'une manière d'être dont les enfants nous donnent chaque jour le spectacle ? Ne constate-t-on pas également chez eux cette tendance à l'imitation des gestes et des paroles, échokinésie et écholalie physiologiques du jeune âge, qui

disparaissent normalement avec les années, mais qu'on retrouve précisément chez nombre de tiqueurs adultes ?

Ainsi se justifie l'intérêt que nous avons attribué à l'infantilisme psychique des tiqueurs. Encore une fois, il ne s'agit nullement d'une caractéristique mentale pathognomonique ; mais la constatation de cet état mental chez un très grand nombre de tiqueurs était utile à signaler ; elle est de nature à confirmer ce fait que les tics sont, non pas des accidents commandés par des altérations nerveuses éventuelles, mais bien par des *arrêts ou des retards dans le développement des centres ou des voies d'association corticales.*

Cependant, je m'empresse de l'ajouter en terminant, ces remarques comportent une réserve.

Il est, en effet, nécessaire d'opérer une distinction entre les tics qui apparaissent dès le jeune âge, les plus fréquents assurément et aussi les mieux connus, qui se perpétuent parfois toute la vie, avec des alternatives diverses de répit et d'amplification, — et d'autres tics qui surviennent tardivement chez des sujets atteints d'accidents vésaniques divers. Il n'est pas douteux que ces derniers soient commandés par une perturbation des centres corticaux ou de leurs voies anostomotiques ; mais comme ils surviennent généralement à un âge où le développement des centres nerveux est complètement achevé, on ne peut guère les rattacher à un arrêt ou à un retard de ce développement.

On doit donc distinguer les tics qui naissent dès le jeune âge de ceux qui apparaissent tardivement ; leur cause première et leur pronostic sont très différents.

Dans l'étude que nous avons faite avec M. Feindel, nous nous sommes attachés presque exclusivement aux *tics précoces,* et c'est à ceux-ci seulement que s'appliquent les considérations précédentes. Ce sont les plus fréquents, non les moins dignes d'intérêt, puisqu'ils peuvent être le prélude de la maladie de Gilles de La Tourette avec toutes ses conséquences.

D'autres tics, qu'on pourrait appeler *tics tardifs,* viennent se greffer sur les vésanies de l'âge mur. Ils constituent, avec les stéréotypies, dont ils diffèrent objectivement, mais dont ils partagent les conditions pathogéniques, une catégorie de troubles psychomoteurs sur laquelle les aliénistes ont déjà fourni d'utiles rensei-

gnements, que des observations ultérieures viendront, je l'espère, heureusement compléter.

M. J. GRASSET. — **Pathogénie du tic. Tic et polygone.** — Du très intéressant et très instructif rapport de mon ami le Dr Noguès, je ne veux discuter, ou du moins étudier qu'un point : *la conception pathogénique du tic.*

De tous les travaux contemporains, et spécialement de ceux, si remarquables, de Brissaud et de ses élèves (Meige et Feindel surtout), il résulte qu'au moins le plus souvent le tic est d'*origine corticale.*

Je crois qu'il n'est pas irrationnel d'admettre aussi des tics non corticaux. Mais actuellement je ne veux m'occuper ici que des tics corticaux. Nous sommes donc tout à fait d'accord avec Brissaud sur ce point de départ : l'origine corticale des tics.

Seulement, depuis les beaux travaux de P. Janet (et aussi de Richet, Myers, etc.), il faut faire une distinction, dans les centres corticaux psychiques, entre les *centres psychiques supérieurs* et les *centres psychiques inférieurs.*

A ceux-ci (que pour la facilité d'exposition j'appelle *polygonaux)* revient le psychisme inférieur ou automatique, l'automatisme supérieur ou psychologique de Janet ; tandis qu'à ceux-là (que pour les mêmes raisons d'exposition j'appelle O) revient le psychisme supérieur, conscient, volontaire, libre et responsable.

Tout ceci étant pris au simple point de vue des faits physiologiques et ne préjugeant rien des questions métaphysiques et philosophiques.

Quelle que soit l'opinion philosophique de chacun, tout le monde distingue, en fait, les actes psychiques supérieurs, qui *sont* ou *paraissent* volontaires, libres et responsables, et les actes psychiques inférieurs, qui sont automatiques et subconscients.

A ce sujet, Feindel (dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* en 1897) et Meige et Feindel (dans leur dernier beau livre sur les tics) m'ont reproché de distinguer le mot *psychique* et le mot *mental* et de vouloir ainsi ressusciter à tort une ancienne et surannée distinction entre ψυχή et *mens.*

Ceci n'est pas plus dans mes intentions que de ressusciter l'organe de l'âme, à la façon de la glande pinéale de Descartes, comme on me l'a reproché également (Binet).

Je le répète, comme je l'ai dit du premier jour, il faut que les philosophes des diverses écoles renoncent à trouver dans cette étude séparée des deux psychismes des arguments pour ou contre leur manière de voir. — Nous ne faisons ici que de la physiologie.

Mais au point de vue de la biologie humaine, normale et pathologique, je crois, de plus en plus, que cette étude distincte des deux psychismes est du plus haut intérêt.

Dès lors, il faut des mots pour exprimer ces choses, et, au lieu d'en créer (ce qui me paraît fâcheux quand ce n'est pas indispensable), j'ai précisé (arbitrairement, mais avec beaucoup d'auteurs) le sens des anciens mots : *psychique* et *mental*.

Est *psychique* tout acte cortical où il y a de la pensée, de l'intellectualité, du psychisme à un degré quelconque; d'où psychisme supérieur et psychisme inférieur. Toute l'écorce est psychique (polygone et O).

Au contraire, me rappelant les mots *maladies mentales, aliénation mentale,* j'appelle *mental* le phénomène et par suite le trouble qui a pour siège les centres psychiques supérieurs O.

De là ces propositions, un peu elliptiques, mais cliniquement vraies : tout ce qui est psychique n'est pas nécessairement mental; une maladie psychique n'est pas nécessairement une maladie mentale; si elle reste polygonale, elle n'est pas mentale. Ainsi, par exemple, l'hystérique est toujours un psychique; je ne crois pas qu'il soit toujours un mental. Dans l'hystérie, il y a toujours des troubles du psychisme inférieur, polygonal; s'il y a en même temps des troubles de O (ce qui arrive souvent), c'est une complication : l'hystérique est devenu aliéné.

Voilà l'idée qui m'a fait donner un sens différent au mot psychique et au mot mental.

Je ne tiens, certes, pas à ces mots. Je les ai pris, faute d'autres, pour exprimer une idée à laquelle je tiens, que je n'ai d'ailleurs en rien inventée et qui me paraît vraiment clinique.

Il me semble qu'après ces explications on admettra que ce n'est pas uniquement pour compliquer les choses par des subtilités de mots que j'ai voulu soutenir l'existence du tic polygonal.

Ce que Brissaud a admirablement établi et ce que j'admets avec lui complètement, pour les types que nous envisageons ici, c'est que *tout tiqueur est un psychique.* — Mais je n'admets pas (et

Brissaud non plus, je pense) que *tout tiqueur soit un aliéné,* c'est-à-dire *un mental,* au sens de ce mot que j'ai précisé tout à l'heure.

La chose est démontrée, me semble-t-il, par le très intéressant chapitre du rapport de Noguès (p. 73) sur l'état mental des tiqueurs, qui est le plus souvent l'état psychique d'un désagrégé suspolygonal ou d'un polygone faiblement lié à son centre O.

Donc, *un tiqueur qui est un psychique et qui n'est pas un mental est un polygonal.*

Voilà la distinction que j'ai voulu établir, appliquant simplement, je le répète, aux tiqueurs la distinction des deux psychismes qui, depuis Janet, est devenue classique et jette un si grand jour sur la distraction, le sommeil et les rêves, les somnambulismes, l'hypnose et la suggestion, l'hystérie, les médiums et même sur certains symptômes de lésion organique, comme les aphasies, les paralysies, etc.

La chose est d'ailleurs admise pour les tics par divers auteurs, comme Dupré (Société de Neurologie, 1901), Cruchet (thèse de Bordeaux, 1902) et par Meige et Feindel quand ils écrivent (p. 122 de leur dernier livre) : « Si l'on parle la langue de M. Grasset, on peut parfaitement dire : le tic *constitué,* celui qui se produit dans le moment présent, n'est qu'une manifestation de l'activité polygonale. »

Seulement, les auteurs ajoutent : « Mais avec M. Brissaud, on peut dire non moins justement : l'acte qui peut devenir un tic est un acte dans l'exécution duquel, *à l'origine, dans le passé,* l'écorce cérébrale pouvait intervenir. »

Sans doute, le mouvement du tiqueur a été volontaire avant d'être automatique ; c'est avec son centre O que, pendant qu'il était colporteur, mon malade donnait un coup d'épaule pour soulever la balle. Mais, à ce moment, il n'était pas tiqueur.

Le mouvement n'est devenu tic que quand il est devenu une *habitude morbide,* c'est-à-dire quand il a cessé d'être volontaire pour devenir automatique, involontaire, polygonal.

Donc *le tic polygonal existe, et il est polygonal depuis qu'il est tic.*

Je crois donc qu'il y a lieu de maintenir la distinction que j'ai proposée en 1897 des tics avec participation de O (quand il y a vraiment état mental, aliénation) et des tics polygonaux (quand il y a état psychique, mais pas état mental).

En terminant, je demande la permission d'attirer l'attention sur

le danger que présente souvent un mode de raisonnement très en honneur aujourd'hui en biologie : c'est l'identification des extrêmes, basée sur ce seul fait qu'entre ces deux extrêmes il y a une série ininterrompue de termes de transition insensible.

Ce mode de raisonnement conduit à identifier l'amibe et l'homme ou le rêve et le délire.

Et alors, si on voit dans ces conclusions autre chose qu'une étude scientifique, on ne sait plus où commence l'aliéné et où finit la responsabilité.

De ce que les limites sont floues dans certains cas difficiles, cela ne prouve pas que les types extrêmes n'existent pas et ne méritent pas d'être étudiés et analysés séparément.

La constatation des termes de transition prouve l'identité de nature des extrêmes. Mais l'étude générale du végétal ou de l'animal resterait bien incomplète si on n'étudiait pas aussi séparément, dans chaque règne, les familles, les genres et les espèces.

De même pour les actes des centres nerveux.

Certes, entre le réflexe rotulien et l'acte psychique le plus élevé, il y a physiologiquement tous les termes de transition. Cela prouve l'identité de nature de tous les phénomènes .

Mais cela ne dispense pas d'en étudier séparément les types principaux et leurs caractères distinctifs.

Tout le monde admet qu'il faut au moins séparer et étudier distinctement trois grands types : les actes inférieurs bulbomédullaires, les actes moyens basilaires et mésocéphaliques, les actes supérieurs corticaux et psychiques.

Eh bien, dans ce dernier groupe, il faut nécessairement aujourd'hui admettre une nouvelle subdivision en actes de psychisme supérieur et actes de psychisme inférieur, et cela malgré l'existence des termes de transition entre les deux.

Je n'admets donc pas ce raisonnement de Binet : « Il n'y a point de séparation nette entre la vie automatique et la vie psychique supérieure, au moins à notre avis. La vie automatique, en se compliquant et en se raffinant, devient la vie psychique supérieure, et par conséquent, nous pensons qu'il est inexact d'attribuer à ces formes d'activité des organes distincts. »

Alors le réflexe rotulien et le réflexe de l'équilibre n'auraient pas des « organes distincts » parce que le réflexe rotulien, « en se com-

pliquant et en se raffinant », devient de la vie automatique. Ce n'est pas admissible.

Les transitions entre le psychisme inférieur et le psychisme supérieur prouvent que leurs organes sont identiques de nature : ce sont toujours des neurones. Mais cela n'empêche pas qu'il y ait des neurones différents pour le psychisme inférieur et pour le psychisme supérieur.

Cette distinction doit donc être maintenue, malgré les objections faites de divers côtés, et on est en droit de l'appliquer aux tics, comme à un grand nombre de phénomènes nerveux.

Ne vous paraît-il pas même que cette question, grave, encore controversée et mal connue, des deux psychismes, ou plutôt du *psychisme inférieur*, pourrait être utilement mise à l'ordre du jour d'un prochain congrès ? C'est un terrain frontière à la découverte duquel aliénistes et neurologistes pourraient apporter une égale et importante part contributive.

M. JOFFROY. — **Tics et centres sensitifs et sensoriels. Les deux psychismes. Tic d'origine hallucinatoire.** — Il y a trois ou quatre jours, je présentais à l'Académie de Médecine le livre de MM. Meige et Feindel, et je profitais de cette occasion pour louer comme il le mérite ce livre intéressant. Je crois de mon devoir de payer aujourd'hui le même tribut d'éloge au rapport de M. Noguès.

Ces deux travaux, en effet, sont pour ainsi dire superposables, ils envisagent la question de la même manière, ils procèdent de la même méthode. Aussi retrouve-t-on les mêmes qualités dans ces deux ouvrages, et aussi, on peut le dire, les mêmes sujets de critique.

Je laisserai de côté l'éloge pour aborder la critique, critique qui est elle-même un éloge, car elle témoigne de tout l'intérêt que j'ai trouvé à la lecture de ces monographies. L'un des auteurs dit qu'il s'est efforcé de parler physiologiquement et pathogéniquement; je leur rendrai ce témoignage qu'ils ont su aussi penser cliniquement, mais je leur adresserai volontiers le reproche de n'avoir peut-être pas assez pensé anatomiquement, ou du moins de n'avoir pas suffisamment orienté leur esprit en ce sens.

Prenons un tiqueur, et supposons qu'enlevant sa calotte crânienne, nous dessinions sur la surface de ses circonvolutions cérébrales

le territoire moteur répondant au mouvement pathologique. Après avoir considéré un tic du cou, considérons par exemple un tic de la face, un tic de l'épaule, etc... Nous pourrons délimiter sur la surface cérébrale de nouvelles zones motrices en rapport avec les nouveaux muscles mis en jeu. Utilisant ainsi nos connaissances des localisations cérébrales, nous pourrions de la sorte délimiter une série de zones correspondant à tous les territoires moteurs connus.

Mais quand nous aurions fait cela, aurions-nous marqué tout ce qu'il est utile de connaître pour pouvoir penser anatomiquement dans la question qui nous occupe? Nullement, car nous devons aussi tenir grand compte de ce fait que ces territoires ne sont pas juxtaposés les uns aux autres comme les pièces d'un jeu de patience, ni imbriqués régulièrement comme les tuiles d'un toit. Si nous voulions absolument faire une comparaison, nous devrions plutôt songer aux rapports qu'ont entre elles chacune des poignées qui constituent un toit de chaume. Les brins qui les composent s'entrelacent aux fétus des poignées voisines. Eh bien! cette imbrication des éléments de chacune des parties du toit avec celles qui les environnent, nous la retrouvons au niveau de l'écorce cérébrale où s'entremêlent les prolongements des divers neurones.

Il nous faut tenir compte de ces rapports compliqués si nous voulons penser anatomiquement, et si nous considérons tout d'abord un territoire moteur, puisqu'ici c'est un mouvement que nous étudions, nous devons aussi considérer ses prolongements et les rapports qu'il affecte par ses prolongements : 1° avec les autres territoires moteurs ; 2° avec les zones psychiques, et enfin 3° avec les diverses zones sensitivo-sensorielles de l'écorce.

En somme, on peut étudier successivement les relations du territoire moteur du tic, avec les autres territoires moteurs, et cela, les auteurs l'ont fait avec assez de soin. On peut ensuite étudier les relations du territoire moteur du tic avec les zones psychiques, et ce sont ces relations que MM. Meige, Feindel et Noguès ont surtout étudiées.

Enfin on peut étudier les mêmes relations avec les diverses zones sensitivo-sensorielles, et c'est ce dernier point de la question qu'ils m'ont paru avoir un peu négligé.

Pour ce qui est des rapports du territoire moteur avec ses congénères de l'écorce, ils les ont étudiés soigneusement et l'observation

du pianiste qui voit son tic disparaître pendant qu'il joue est un bel exemple de l'action inhibitrice que peut avoir la mise en jeu des zones motrices plus ou moins voisines sur l'excitabilité des zones malades.

Laissons cela de côté et passons aux relations de notre territoire moteur avec les zones psychiques. Ce sont ces relations que les auteurs des monographies remarquables dont nous parlons ont surtout considérées. Je n'en parlerais pas si mon ami Grasset ne nous avait pas exposé si brillamment sa manière de voir à ce sujet.

Tandis qu'il parlait une question me venait à l'esprit, et il n'a pas tardé à y répondre lui-même. Il nous a dit, en effet, que les neurones du psychisme supérieur n'étaient pas les mêmes que ceux du psychisme inférieur, chaque psychisme, supérieur ou inférieur, ayant ses éléments propres. Il a répondu ainsi à la question que je voulais lui poser. Je ne suis pas de cet avis, et je ne puis comprendre qu'il en soit ainsi.

Prenons un exemple clinique, celui de l'individu ayant un cil dans l'œil et qui, pour se débarrasser de ce cil, porte la main à son œil. Il n'y arrive pas du premier coup, il recommence à diverses reprises ; la sensation de corps étranger persistant dans l'œil offensé par ces contacts répétés, le mouvement se répète, l'habitude se crée et peu à peu devient un tic.

Certes, au début c'est le psychisme supérieur qui est en jeu. Le premier acte est un mouvement fait en pleine conscience de l'acte à accomplir. Le sujet veut enlever de son œil un corps étranger, il le fait avec réflexion, avec prudence, il le répète tant que cela est nécessaire, le répète ensuite sans motif, et peu à peu cela devient une habitude ; ce mouvement tend à devenir automatique. Or, au début, il est évident que ce sont les neurones du psychisme supérieur qui produisent le mouvement, et si j'en croyais la théorie de M. Grasset, ce serait, au contraire, les neurones du psychisme inférieur qui agiraient quand, par suite de l'habitude, le mouvement est devenu automatique. Je demanderai à M. Grasset comment ce changement s'est effectué ? Y aurait-il donc à un moment changement d'attelage ? Le même phénomène cesserait-il à la fin de dépendre des mêmes neurones ? Les cellules du psychisme inférieur auraient-elles remplacé celles du psychisme supérieur ? La chose me paraît peu probable.

Je sais bien qu'il faut en fait distinguer les actes volontaires et les

actes automatiques. Bien mieux il y a des actes intermédiaires entre les actes volontaires et les actes automatiques. Faudrait-il donc pour ces actes d'essence mixte faire travailler à la fois les neurones du psychisme supérieur et ceux du psychisme inférieur? Après tout la chose n'est pas impossible, mais ce qui est certain c'est que ce n'est là qu'une simple hypothèse.

Pour moi, je crois que les mêmes éléments anatomiques président aux deux ordres de mouvements, mais que tantôt l'excitation est faible et que tantôt elle est forte.

M. Hartenberg invoque encore l'influence de l'habitude. L'effet de l'habitude est précisément de rendre les neurones aptes à réagir sous des excitations de plus en plus faibles. A la fin, l'excitation nécessaire peut devenir si faible que l'acte peut sembler automatique.

Ainsi il était nécessaire de considérer les relations de chaque centre moteur avec les autres centres moteurs et aussi avec les centres psychiques.

Il y avait aussi à étudier les rapports des centres moteurs avec les centres sensitifs et sensoriels au point de vue de la production des tics, soit qu'il s'agisse de l'influence des sensations normales, soit qu'il s'agisse de celle des sensations morbides. A ce propos, je citerai ce malade qui, pour arrêter son tic, se pinçait fortement la joue. Ici la sensibilité était directement mise en jeu, et le cas était simple.

Comme cas plus complexe, j'en citerai un, bien démonstratif, dans lequel le phénomène sensoriel qui donna naissance au tic était une hallucination. Il s'agissait d'une jeune femme intelligente, fort lettrée et vivant dans un milieu intellectuel. Mariée à un homme de haute culture, elle était capable de travailler avec lui et l'aidait dans ses travaux littéraires. Un jour elle présenta un singulier changement de caractère ; elle devint inquiète, défiante, bientôt elle interprétait tout d'une manière malveillante, et sur la base d'interprétations vraiment délirantes se montrèrent des idées de persécution. A ce moment, si l'on avait voulu penser anatomiquement, on eût été, certes, obligé de rapporter tous les phénomènes morbides à un trouble dans l'activité des centres d'association psychiques.

Mais bientôt des hallucinations apparurent ; hallucinations de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat. En particulier la malade sentait une odeur nauséabonde, contre laquelle elle éprouva le besoin de

se défendre par un mouvement d'expiration nasale auquel s'ajouta bientôt un mouvement de sputation associé à une contraction des muscles d'un côté de la face. En se développant, ces phénomènes d'expiration nasale, de secousses faciales et de sputation se compliquèrent de bruits gutturaux et de bruits laryngés; puis la malade prononça des syllabes sans aucune signification, puis enfin des mots et des expressions tout à fait caractéristiques de la coprolalie.

Les conditions dans lesquelles prit naissance ce tic sont intéressantes, puisqu'au début c'est un mouvement de défense du sujet, qui essaye d'écarter une odeur nauséabonde, et c'est aussi le même sentiment qui plus tard l'a amenée à prononcer des paroles de dégoût.

D'ailleurs il s'agit bien d'un tic. Si sans savoir l'origine du phénomène on eût étudié ce trouble moteur au point de vue purement symptomatique, on n'eût pas hésité un seul instant à considérer comme un tic des plus classiques ce mouvement convulsif unilatéral des muscles de la face survenant d'une façon intermittente et s'accompagnant d'un bruit nasal et laryngé et même de coprolalie.

Si j'ai cité cette observation c'est pour montrer que, dans certains cas, il y a à l'origine du tic un élément sensoriel particulier, l'hallucination. Pour compléter l'histoire de cette malade, il me faut ajouter qu'à côté de son tic elle présentait un autre ordre de phénomènes qu'il importe de distinguer, je veux dire des mouvements stéréotypés.

Le membre supérieur de la malade était fréquemment porté par elle derrière son dos, la paume tournée en arrière, et de cette paume ouverte elle semblait repousser quelque chose ou quelqu'un. Ainsi, comme son tic, les mouvements stéréotypés de la malade étaient eux aussi des mouvements de défense.

Je dirai pour terminer que je pense qu'il y aurait un chapitre intéressant à écrire sur la gravité de certains tics, non seulement au point de vue du pronostic, mais aussi au point de vue de leurs conséquences directes.

Je citerai à l'appui de cette assertion le cas d'une malade de mon service qui, avec le bord cubital de sa main droite, frappait continuellement la face antérieure de l'avant-bras gauche. Ces chocs répé-

tés finirent par déterminer une oblitération des artères de l'avant-bras, la gangrène de la main en fut la conséquence, gangrène qui se termina par une amputation spontanée et la survie de la malade.

Sans doute les tics ont rarement des suites de cette gravité, mais il me semble cependant qu'il eût été intéressant de consacrer un paragraphe à leurs conséquences possibles.

M. BALLET. — **Les deux psychismes.** — La distinction que M. Grasset cherche à établir entre ce qu'il appelle le *psychisme supérieur* et le *psychisme inférieur* est des plus intéressantes ; mais il me semble que le psychisme inférieur représente précisément une sorte de perfectionnement du psychisme supérieur. Lorsqu'on apprend à jouer du piano, cette éducation ne peut se faire sans le concours de l'activité psychique supérieure ; lorsque le jeu du piano est devenu automatique, c'est-à-dire lorsqu'on a longuement perfectionné son psychisme supérieur, on ne met plus en jeu, selon M. Grasset, que le psychisme inférieur. Ce dernier ne serait plus alors que l'aboutissant des acquisitions du psychisme supérieur.

M. GRASSET[1]. — M. Joffroy conteste que les neurones du psychisme inférieur et les neurones du psychisme supérieur soient distincts les uns des autres, et, à l'appui de son opinion, il rappelle qu'un acte volontaire, justifié au début, devient ensuite automatique et constitue un tic : l'acte a-t-il changé de siège et de centre et est-il passé des neurones supérieurs aux neurones inférieurs ?

Je lui répondrai : non, l'acte n'a pas changé de siège : *le siège s'est simplifié.* Dans l'acte volontaire normal, les deux ordres de centres psychiques interviennent et collaborent d'une manière inextricable. Quand l'acte cesse d'être volontaire et devient automatique, les neurones supérieurs cessent d'y présider et les neurones inférieurs continuent seuls à fonctionner, désagrégés de leur centre O.

La meilleure des preuves que les centres inférieurs sont distincts des centres supérieurs, c'est qu'ils peuvent fonctionner séparément et simultanément. Quand Archimède sort tout nu de son bain, ce

[1] Vu l'heure avancée, cette note a été simplement déposée sur le bureau et non lue en séance.

ne peut pas être avec les mêmes neurones que d'une part il trouve et proclame la solution de son problème, et que de l'autre il sort de la baignoire et court dans la rue.

M. Ballet admet bien la distinction et la séparation des deux ordres de centres psychiques. Seulement il préférerait appeler « supérieur » le psychisme que je qualifie d' « inférieur ». L'activité polygonale est une activité de perfectionnement : on est bien plus fort quand on joue du piano avec son polygone que quand, au début, on en joue péniblement avec le centre O.

Je maintiens le sens classique des mots « psychismes supérieur et inférieur ». L'éducation du polygone est faite par O; donc, O reste supérieur. L'activité polygonale est *consécutive* à l'activité de O; ou plutôt l'activité simultanée des deux ordres de centre est consécutive à l'activité isolée de O. Mais O reste le centre supérieur de l'activité intellectuelle élevée, de l'invention et de l'imagination créatrice. Dans l'exemple cité plus haut d'Archimède, le centre avec lequel il a trouvé le problème (O) est bien supérieur au centre avec lequel il court tout nu (polygone). Dans le sommeil, l'hypnose ou la transe, le polygone peut montrer de l'intelligence, de la mémoire et de l'imagination, mais à un degré bien moindre, bien inférieur. O reste le centre de l'inspiration vraie, du psychisme supérieur ; le polygone, centre de l'automatisme psychologique, reste un centre de psychisme inférieur.

M. R. CRUCHET. — **Des tics en général. Classement des tics** — Après avoir répondu à quelques-unes des critiques qui lui ont été adressées par l'éminent rapporteur, à propos du *tic d'idée* et de la dénomination de *tic psycho-mental,* au sujet du *tic* dans ses rapports avec la *conscience* et la *convulsion.* M. Cruchet s'exprime ainsi :

I. — Toutes les discussions se ramènent à ceci : « Qu'est-ce qu'un tic? » Si nous pouvons répondre à cette simple question, le problème sera résolu.

D'une manière générale, tout le monde est d'accord pour admettre que les tics sont *systématisés,* à l'inverse des spasmes cloniques qui sont, comme l'a dit M. Brissaud : « Des mouvements involontaires où il est impossible de reconnaître la moindre systématisation fonctionnelle. »

C'est là, en effet, dans toutes les définitions du tic, le caractère

spécial, distinctif qui résiste à la critique : à lui seul il est assez particulier pour donner une physionomie originale à tout un groupe de phénomènes; c'est donc à l'aide de ce caractère — et par lui seul — que doit être tentée toute logique classification.

Quand, contrairement à ce fait, M. Noguès écrit « qu'un mouvement anormal pour devenir un tic a besoin d'un second élément *indispensable à sa définition,* à savoir un état mental spécial dont Charcot a fait ressortir toute la valeur » (p. 15); quand MM. Meige et Feindel reconnaissent à leur tour dans le tic « deux éléments essentiels et inséparables : l'*élément psychique* et l'*élément moteur* » (p. 171), il me semble, qu'à l'exemple de Gilles de la Tourette et de Guinon, ils étudient surtout une forme mentale particulière des tics, mais qu'ils ne considèrent point *les tics en général.*

Ce qui le prouve, c'est que, pour eux, les tics d'habitude si richement décrits par Letulle « ne méritent pas le nom de tics ». « Ces prétendus tics ne sont que des habitudes », pense M. Noguès (p. 19) qui partage à ce sujet l'opinion de MM. Meige et Feindel[1].

Ainsi, le tic qui doit essentiellement son nom au « geste d'habitude bizarre et déplaisant » des encyclopédistes, ne serait pas un tic pour quelques auteurs contemporains, en particulier pour MM. Noguès et Meige-Feindel ; et l'explication en est simple : comme ces auteurs font jouer au phénomène *mental* un rôle essentiel dans le tic, et que les tics d'habitude n'ont rien de mental le plus souvent, ils les suppriment tout simplement de leur nosologie, alors que c'est exactement le contraire qui serait plus juste, semble-t-il.

Pour nous, plus éclectique, nous admettons, avec Letulle et la majorité des auteurs, que les tics d'habitude sont essentiellement des tics, mais *qu'ils ne sont pas mentaux* nécessairement.

De plus, comme nous l'avons dit dans notre thèse, il existe toute une série de tics qui ne sont pas des tics d'habitude, qui ne s'accompagnent pas non plus de stigmates mentaux, et qui cependant sont bien des tics. Autrement, il faut conclure que le tic d'imitation et le tic simple idiopathique, par exemple, ne sont pas des tics, ou bien qu'ils s'accompagnent toujours de troubles mentaux, deux assertions qui sont l'une et l'autre inexactes certainement.

[1] Henry MEIGE et E. FEINDEL. — *Les Tics et leur traitement,* 1902, p. 103.

C'est pourquoi, comme nous l'avons déjà soutenu, la valeur de l'élément mental, en temps qu'*indispensable*, n'existe pas. Il n'y a de nécessaire que l'élément moteur « systématisé », sur lequel tout le monde est d'accord, et je répète qu'il est très suffisant pour établir une classification solide, basée sur des phénomènes cliniques bien différenciés.

On en arrive alors très simplement à considérer dans le tic une forme *matérielle* et une forme *fonctionnelle :* c'est la division que nous avons défendue dans notre thèse, en nous appuyant sur des observations nombreuses empruntées aux auteurs les plus divers, qui nous paraissent dans l'ensemble absolument probantes.

D'ailleurs, M. Brissaud admet parfaitement cette division du « centre réflexe musculaire » et du « centre fonctionnel » (ce sont ses propres expressions); il pense aussi que ces deux centres peuvent être l'un et l'autre l'origine d'une même réaction motrice systématisée : « Je renonce, dit-il dans sa belle leçon sur les tics de la face, à faire la différence quand l'étiologie est muette et qué l'état spasmodique se borne à la secousse du facial. »

Mais il nous propose de dire : s'il s'agit d'une origine *fonctionnelle*, c'est un *tic*, et s'il s'agit d'une origine *réflexe* (ou *matérielle*), c'est un *spasme*. C'est exactement comme si on disait qu'une hémiplégie organique n'est pas une hémiplégie et qu'il n'y a d'hémiplégie que l'hémiplégie fonctionnelle.

Aussi ne puis-je souscrire à cette définition de M. Brissaud « que le spasme est le résultat d'une irritation subite et passagère d'un des points d'un arc réflexe ». — Si ce spasme est « systématisé », ce n'est plus un spasme, mais bien un tic, et nous devons simplement dire que, dans ce cas, il s'agit de tic *organique* ou *matériel* par opposition au tic fonctionnel. Ainsi, nous laissons au mot *tic* un sens délimité, qui se suffit à lui-même et qui est conforme à celui de la grande majorité des auteurs; — nous laissons également au mot *spasme* son sens général et n'avons pas besoin de donner, de ce terme, une définition de plus.

II. — Voilà un premier point établi. — On m'a fait encore un grief d'avoir entendu par tic convulsif « un mouvement ou un groupe de mouvements reproduisant *cloniquement* un acte physiologique déterminé ».

Certains ont prétendu, en effet, qu'à côté des tics *cloniques*, il

fallait faire une place aux tics *toniques* et ils ont été tentés de voir dans la description du « tique », faite en 1655 par Jean Jourdin, médecin-vétérinaire, une première preuve de cette opinion. J'ai montré que, *chez l'homme,* jusqu'en 1821, il était très difficile de savoir à quoi correspondait exactement le tic de la face (le plus connu parmi les tics), qu'il se confondait avec le *spasme cynique* et que, par conséquent, il était à peu près impossible de dire s'il s'agissait de paralysie faciale, périphérique ou non, à la période de flaccidité ou de contracture, s'il s'agissait de convulsion clonique idiopathique ou même de névralgie faciale.

A partir de 1821, la paralysie faciale étant parfaitement isolée par Bell, le problème se précise. Et, s'il est vrai que quelques auteurs parlent encore de tic *tonique,* la grande majorité d'entre eux ne considèrent plus que le tic *clonique.* D'ailleurs, fait des plus significatifs, après 1821, à mesure qu'on se rapproche de l'époque actuelle, le tic tonique tend à être de plus en plus abandonné pour faire place définitivement au tic clonique. La vérité — aussi claire qu'elle soit — n'affecte jamais une marche différente : au début on la suspecte, peu à peu elle s'implante, à la fin on l'adopte.

Du reste, une opinion qui a été défendue par des cliniciens comme Trousseau, Erb et Charcot, paraît avoir quelque valeur. Et aujourd'hui même, il est si évident que le tic reste classé parmi les troubles moteurs *cloniques.* que M. Déjerine, dans un livre tout récent, écrit que « les tics sont des convulsions *cloniques,* douloureuses ou non[1] », et que M. Brissaud intitule sa leçon de 1893 : « Tics et spasmes *cloniques* de la face » ; ce dernier auteur, dans cette leçon, va même jusqu'à vouloir faire entrer son « torticolis mental », attitude souvent tonique, dans le groupe des « spasmes *cloniques* des rotateurs de la tête ».

Aussi, ne puis-je qu'être surpris quand MM. Meige et Feindel, élèves de M. Brissaud, m'adressent le reproche d'avoir adopté une dénomination acceptée par tant de médecins éminents, au nombre desquels se trouve leur maître lui-même. Je maintiens donc, au sujet de leur tic tonique, les réserves que j'ai formulées dans ma thèse ; j'ajoute que leur opinion, si elle était admise, serait un retour à la classification de Sauvages, complètement abandonnée

[1] J. Déjerine, *Tr. de pathologie générale,* t. V, p. 702.

aujourd'hui; enfin, puisque ces auteurs notent que Trousseau « considérait les tics comme des espèces de chorées partielles », et que la chorée est une forme anormale, *clonique,* du mouvement, puisqu'ils conviennent eux-mêmes que la description du grand clinicien est « irréprochable », « rigoureuse » (*loc. cit.,* p. 48), je ne comprends pas très bien, je l'avoue, les critiques qu'ils m'ont adressées sur ce point.

III. — Voyons en particulier ce qui s'est passé pour le *torticolis mental.*

Dans tous les traités classiques, médicaux ou chirurgicaux, se trouve décrit un torticolis spécial, dit « torticolis *intermittent* ou *spasmodique*, ou encore *tic convulsif* ou *rotatoire* du cou et de la tête, affection tout à fait comparable au tic convulsif de la face » (J.-J. Peyrot).

Rien n'est plus exact que cette analogie du tic rotatoire avec le tic facial. C'est un tic, car il y a systématisation, reproduction d'un groupe de mouvements toujours comparables à eux-mêmes, bien caractérisés enfin (mouvements cloniques de la tête comme pour appeler quelqu'un, mouvements de hochement, d'affirmation et de négation, de salutation, mouvements comme produits par un col trop serré autour du cou, etc.). Il est donc évident, après ce que nous venons de dire, que nous concevons ce torticolis intermittent comme un véritable tic convulsif *clonique.* C'est d'ailleurs en ce sens que tous les auteurs le considèrent et que M. Brissaud, du moins dans sa leçon de 1893, le comprenait.

Dans ces dernières années cependant, MM. Meige et Feindel ont proposé d'étendre le nom de torticolis intermittent ou mental, d'ordre *clonique,* à des attitudes permanentes, d'ordre *tonique.* Ils tendent même de plus en plus à ne voir dans tous ces torticolis mentaux que des contractions d'ordre tonique ; et de cela je ne saurais que les féliciter. Tout le premier, en effet, je suis disposé à accepter le torticolis mental *tonique :* je dirai même que c'est le seul torticolis mental réel, car c'est une erreur de langage, à mon sens, que de donner au torticolis, « position vicieuse de la tête qui dure toujours un certain temps », une signification de brièveté, de clonisme, absolument contraire à sa propre définition.

Donc, j'accepte volontiers le torticolis mental tonique; mais où je ne suis plus d'accord avec MM. Meige-Feindel et Nogués, c'est

quand ils font un tic de ce torticolis : que ce soit une position, une attitude — je le veux bien, mais que ce soit un *tic d'attitude,* comme ces auteurs me l'ont fait dire, je ne le crois pas.

Comme je l'ai écrit dans ma thèse (pp. 132-133) et comme je ne puis que le répéter :

« Le torticolis mental (tonique) est dû à des causes différentes.

« 1° En certains cas, il se constitue d'emblée : le sujet, pour une raison ou pour une autre (douleurs à la nuque ou au cou, fenêtre vers laquelle il se tourne sans cesse, etc.), a été amené à prendre cette position : elle est passée en habitude et il l'a gardée. Tout ce groupe nous semble n'avoir aucun rapport avec le tic convulsif, et nous le laisserons de côté.

« 2° Dans d'autres cas, qui nous paraissent plus nombreux, le torticolis mental est une attitude de *défense* et en même temps de *repos*. Il s'agit alors de sujets qui présentent des mouvements convulsifs cloniques de la tête et du cou, et qui, afin de les faire cesser, en sont venus à prendre cette position vicieuse.

« C'est ce groupe que nous avons recueilli dans notre thèse. Ici, en effet, le torticolis n'est qu'un palliatif, le tic convulsif demeure l'affection prépondérante et véritable. Et cela est si évident que, dans la plupart des observations de ce groupe, on constate des tics convulsifs en dehors de la région cervicale, soit au niveau de la face, soit des membres supérieurs ou de la hanche, etc. (observations I, IV, IX, XI, XIII de notre thèse).

« 3° Enfin, dans une dernière série, le torticolis mental est devenu lui-même une habitude qui peu à peu a fini par s'installer complètement à la place de la première, c'est-à-dire du tic convulsif, qui a disparu... Nous nous trouvons alors en présence d'un torticolis mental, analogue à celui du premier groupe et, comme lui, nous le laisserons en dehors de notre travail. »

Au fond, MM. Meige et Feindel ne tiennent pas plus que cela à leur terminologie. « Si l'on veut convenir universellement, écrivent-ils, de réserver le nom de *tics* aux seuls cas où les phénomènes convulsifs revêtent la forme clonique, nous serons les premiers à rejeter la dénomination de *tic tonique* » (p. 59, *loc. cit.*).

Mais ils se demandent alors comment on appellera ces formes toniques qu'ils ont si soigneusement étudiées, et en définitive ne trouvent aucun mot, à leur avis, qui soit meilleur que celui de tic.

Pourtant, les mots ne manquent point : il n'est pas besoin d'en créer. Quand je parle, par exemple, de torticolis (tonique bien entendu), de blépharospasme permanent ou de trismus, n'est-ce pas un langage clair ? Si nous supposons un malade ayant une attitude du torticolis (tonique), dirons-nous qu'il a un tic ? Point du tout. Nous dirons : il a un torticolis, et nous nous demanderons si ce torticolis est musculaire ou non musculaire (cicatriciel, névritique, osseux, etc...), ou mental enfin. Et si nous pensons qu'il est mental, nous chercherons à savoir, en dernière analyse, s'il est d'origine hystérique, neurasthénique, si on doit le classer au nombre des signes de l'angoissé, de l'aboulique, de l'obsédé, etc...

Agissons-nous autrement, j'y reviens, en présence d'une hémiplégie ? Le raisonnement n'est-il pas analogue ?

Et pourquoi n'en serait-il pas de même quand nous sommes en présence d'un tic ? Le seul rapport, à notre avis, qui existe entre le tic et le torticolis, ou le blépharospasme permanent, ou le trismus, ou en général une attitude quelconque — tonique ou non — est uniquement un rapport de contingence : c'est-à-dire qu'on *peut* les rencontrer au cours des mêmes maladies, sans qu'on ait le droit d'affirmer autre chose.

Cette manière de voir me paraît absolument justifiée. Si l'on veut bien se rapporter en effet à toutes les définitions du tic, et en particulier à celle que nous avons proposée, on verra que ces diverses formes toniques n'offrent pas le caractère nécessaire et primordial du tic, à savoir : la systématisation du mouvement, la reproduction motrice d'un acte physiologique ; par conséquent, il ne s'agit pas de *tics* au sens propre du mot.

Remarquez que dans le passage suivant, MM. Meige et Feindel ne disent pas autre chose : « ces exemples (de torticolis mental tonique) suffisent pour montrer le rôle du *geste initial,* volontaire et réfléchi au début dans la genèse du torticolis mental. Ce geste est bien un acte fonctionnel, voulu, ayant un but bien défini. Il est coordonné et systématisé à l'égal de tous les tics » (p. 298, *loc. cit.*). Ainsi, ils expliquent le *geste du debut,* c'est-à-dire le *mouvement clonique,* mais n'expliquent point, quoiqu'ils prétendent, la position actuelle qui est une *attitude fixe.*

Autrement, voyez à quelle conclusion ils arrivent : « Dans le tic tonique, écrivent-ils, la réaction motrice se manifeste par l'immobi-

lisation exagérée d'un membre ou d'un segment de membre. Au lieu de se traduire par des changements de position, les actes musculaires coopèrent à la *conservation d'une position*. C'est encore un acte fonctionnel excessif.

« La station debout immobile exige le concours actif de muscles fort nombreux ; la fatigue qui résulte de la conservation prolongée de cette position suffirait à le démontrer, si l'on n'en avait maintes autres preuves. L'*immobilité* est donc souvent, elle aussi, un mode de manifestation de la contraction musculaire. Elle peut être un des modes de manifestation de la réaction motrice du tic » (p. 217, *loc. cit.*).

De prime abord, ce raisonnement paraît très judicieux, mais si on y regarde de près, cela revient à dire ni plus ni moins que « l'immobilité est un mouvement » ; le tic par définition, en effet, même pour MM. Meige et Feindel, réclame un élément moteur, c'est-à-dire un mouvement ou une série de mouvements ; or, comme dans le cas particulier il y a immobilité et que MM. Meige et Feindel n'en concluent pas moins que c'est un tic, c'est prétendre, je le répète, que l'immobilité est un mouvement : ne serait-il pas plus simple d'admettre, comme tout le monde, que l'immobilité n'est pas un mouvement et que, par conséquent, le torticolis mental (tonique) n'est pas un tic ?

C'est notre avis. Aussi, après ces diverses critiques, et pour résumer cette discussion sur le torticolis mental, serais-je tenté de proposer la division suivante, qui me paraît très simple et très clinique :

CONVULSIONS

de la région du cou

(Contractions involontaires des muscles du cou)

I

Convulsions toniques

a) Torticolis musculaire et ses variétés
- matériel
- fonctionnel (dont le torticolis mental)

b) Contractions toniques atypiques du cou

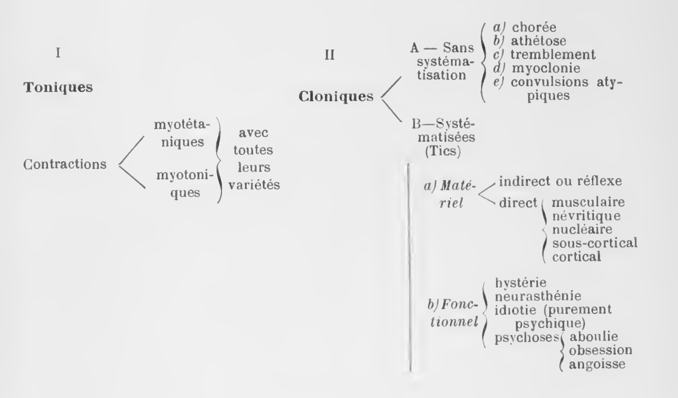
II

Convulsions cloniques

A — *Sans systématisation*
- *a)* Chorée du cou
- *b)* Tremblement du cou
- *c)* Convulsions atypiques du cou

B — *Systématisées = Tic rotatoire*
- matériel
  - direct
  - indirect (réflexe)
- fonctionnel

Et en passant du particulier au général :



IV. — Nous nous sommes placé à un point de vue tout à fait général et n'avons guère considéré que le *tic convulsif* proprement dit.

Disons, en terminant, qu'à notre sens, malgré quelques critiques récentes, le terme de *tic convulsif* mérite d'être conservé, par opposition au *tic simple* et au *grand tic coordonné* qui n'ont rien de véritablement convulsif. Particulièrement, en ce qui concerne ce dernier tic coordonné, qu'on rencontre surtout chez les idiots, « qui est sans brusquerie, qui n'a rien de convulsif dans l'explosion des mouvements » (Moussous), peut-être serait-il préférable de le dénommer *tic automatique*.

Mais cela n'est qu'une question de mots, et n'entache en rien les conclusions suivantes que j'ai l'honneur de soumettre au Congrès :

1° *Le tic est une variété dans le genre convulsion.*

2° *Il est essentiellement clonique et caractérisé par un mouvement ou un groupe de mouvements reproduisant un acte physiologique déterminé.*

3° *Il est d'ordre matériel ou fonctionnel.* — Corollaire : la définition du *spasme*, proposée par M. Brissaud et qui correspond au *tic matériel,* pourrait être supprimée.

4° *Le torticolis intermittent* ou *spasmodique* ne devrait plus s'appeler dorénavant que *tic rotatoire.*

5° Le seul nom de *torticolis mental* devrait être réservé à *toutes les attitudes en torticolis d'ordre mental.*

6° *Le torticolis mental et, d'une manière générale, toutes les formes toniques ou simples attitudes d'ordre mental doivent être nettement différenciés du tic, avec lequel toutefois ils peuvent coexister.*

M. DOUTREBENTE. — **Tics chez les aliénés.** — A la page 20 de son rapport, M. Noguès, citant MM. Saury et Legrain, s'exprime ainsi : « *Les tics* ne seraient que des manifestations secondaires « symptomatiques de ce que Morel appelait la *folie héréditaire,* et « de cet état que M. Magnan a décrit sous le nom de *dégénérescence* « *mentale.* »

J'estime que ces deux expressions : *folie héréditaire* (Morel) *et dégénérescence mentale* (Magnan) ne sont point synonymes et que, pour Morel, la folie héréditaire est une forme spéciale de folie (non admise par la plupart des psychiâtres) dont les sujets ont des ascendants et des descendants *évoluant* et se transformant de génération en génération pour aboutir à la dégénérescence physique, morale et intellectuelle et enfin à la stérilité. Ces fous héréditaires de Morel sont plus sériés, plus classés, plus déterminés que les dégénérés de Magnan, qui eux sont plus complexes, plus diffus et peuvent d'ailleurs se rencontrer en dehors d'une hérédité pathologique ancestrale. Ce qui les sépare nettement des fous héréditaires.

Nous n'insistons pas davantage sur ce point pour dire que Morel[1] estimait, avec son maître Falret, que les troubles locomoteurs, les

[1] *Maladies mentales,* p. 295.

spasmes, les convulsions plus ou moins généralisées des aliénés étaient dus à des intoxications ou à des auto-intoxications, bien plus qu'à l'irritabilité ou l'impressionnabilité, mots dont on se contente trop souvent, dit-il, pour expliquer des faits dus à l'altération du sang, à l'albuminurie ou à une mauvaise alimentation.

Morel [1], parlant *des tics* proprement dits, déclare qu'à l'exemple de Trousseau, il a souvent observé *le tic indolent,* se reproduisant toutes les cinq ou dix minutes, non seulement à la face, dans les muscles qui reçoivent les filets du nerf facial, mais aussi à un bras, à une jambe, à la langue et au cou. « J'ai souvent été consulté, dit-il, pour des cas semblables par des malades nerveux, véritables candidats de l'aliénation et qui, cependant, n'en franchissaient jamais les limites. On a pu aussi les observer chez d'autres individus nullement exposés à devenir aliénés [2]. »

Si, à tort ou à raison, on a pu dire que les élèves de M. Magnan avaient poussé jusqu'à l'exagération l'importance de l'état mental des tiqueurs, on voit, par cette citation de Morel, qu'il ne mérite point le même reproche.

Dans la période prodromique de la folie, Morel signale encore, non plus le tic indolent mais « *les tics douloureux,* les névralgies et les « spasmes, bientôt remplacés, si la maladie évolue, par un malaise « universel, des crises de larmes, des exacerbations violentes, « etc... ».

Plus loin, parlant du tempérament spécial des prédisposés à la folie [3], Morel leur attribue des névralgies, des tics douloureux et des spasmes.

Pour les fous héréditaires, Morel [4] dit : « Ils sont sujets à des « névralgies plus ou moins douloureuses, à des tics involontaires « dans quelques cas, comme la chorée générale ou partielle, le « strabisme. »

Enfin, il rapporte l'histoire d'un malade atteint de folie hypochondriaque, n'ayant jamais été séquestré, qui avait un *tic étrange* libérateur de la crise obsédante : il tenait son pénis à la main pour ne

[1] *Maladies mentales*, p. 296.
[2] *Ibid.*
[3] *Ibid.*, p. 863.
[4] *Ibid.*, p. 153.

pas mourir, n'ayant aucune hésitation à se découvrir devant sa femme et sa fille.

Signalons aussi, chez les idiots et les maniaques chroniques, une foule de tics grimaciers ou autres, tels que le tic d'appui, comme celui du cheval et le tic de l'ours.

M. Noguès en a parlé incidemment et sans y insister, parce qu'il traitait seulement *des tics en général,* ce qu'il a fait avec toute l'ampleur voulue, avec méthode et dans un style d'une merveilleuse lucidité.

M. OBREGIA. — **Sur quelques tics au début de la paralysie générale.** — Je demande la permission de vous exposer, en résumé, quelques cas où l'apparition des tics a précédé ou signalé l'éclosion de la paralysie générale.

1° Voici d'abord un malade que j'ai observé pendant longtemps, en ville. C'est un modeste employé de commerce, âgé de trente-cinq ans approximativement, israélite, ne présentant presque pas de stigmate somatique manifeste de dégénérescence. Je n'oublie pas qu'il y a des cas où la dégénérescence mentale existe, sans qu'il y ait des signes anatomiques extérieurs appréciables. Le malade avait reçu l'infection syphilitique longtemps avant, et ne se rappelle pas avoir eu quelque chose de semblable à un *tic.* Celui dont il se plaignait l'ennuyait beaucoup : il se sentait le besoin de porter continuellement la langue entre les deux molaires supérieures de gauche, où un petit espace existait, et cela le gênait dans la conversation ; un peu plus tard il revint avec la modification suivante : il avait trouvé un moyen d'éviter, de remédier [1] son tic de la langue ; il déviait la tête du côté opposé, donc vers la droite. Nous voyons ainsi deux tics : l'un clonique *(clono-tic),* l'autre tonique *(tono-tic)* [2]. Malheureusement le paratic ne réussit pas chez notre malade ; les deux tics, associés et rebelles, menaçaient sa carrière, car on s'imagine combien ridicule était cette attitude du malade vis-à-vis des clients de la maison.

Quelques mois après, le malade me fut amené par sa famille, très alarmée ; il avait commis des choses incorrectes, détournements dans

[1] Nous pourrions bien, ici aussi, admettre le terme de *para-tic* de cette intéressante auto-observation de O..., du très remarquable ouvrage de MM. Meige et Feindel.

[2] Nous demandons pardon pour cette nomenclature, que nous comparons à celle de clono et tono-spasme.

le magasin, et tout cela d'une façon absurde. Le tableau clinique était caractéristique : c'était la paralysie générale, avec inégalité et rigidité pupillaire prononcée, tremblements, etc. Malgré le traitement spécifique, malgré tous les soins, le mal empira et le malade succomba. A mon grand regret, il fut impossible d'obtenir le consentement de la famille pour pratiquer l'autopsie.

2° Le deuxième cas est le nommé Pierre J..., alcoolique invétéré. Pas de marques de syphilis, quelques stigmates de dégénérescence. Il fut interné à cause de l'agitation. Marchand de denrées, trente-huit à quarante ans, il n'avait pas eu de tics auparavant; il en manifesta d'intenses à l'asile : tics du facial supérieur et puis de l'inférieur : les yeux clignotaient, la bouche s'ouvrait et se refermait brusquement, avec grimaces ridicules et rapides. Après quelques semaines ces tics diminuèrent, mais un autre apparut : il renversait la tête fortement en arrière et la maintenait ainsi deux à trois minutes. Nous voyons donc encore le tono succédant au clono-tic. Les pupilles devinrent peu à peu rigides, puis inégales ; apparurent des tremblements des lèvres, des mains, plaques d'analgésie aux jambes, une débilité de la mémoire et de l'intelligence, avec actes impulsifs, de façon que le diagnostic de pseudo ou vraie paralysie générale s'imposait. A ce moment les tics diminuèrent et puis disparurent. Peu à peu le malade s'améliora, et plusieurs mois après une vraie rémission lui permit de nous expliquer qu'il ne sentait aucune hallucination, mais bien un *besoin* de faire les mouvements cités.

3° Le troisième cas est un horloger de quarante-quatre à quarante-cinq ans; syphilis incertaine; quelques légers stigmates, quelques tares familiales. Les symptômes de paralysie générale sont déjà assez appréciables; légère rigidité pupillaire, quelques tremblements, tendance au délire des grandeurs; il portait continuellement la main à sa narine, comme pour la curer, et si souvent qu'il y produisit une petite ulcération, qu'il augmenta, la creusant continuellement par son geste. Si on lui défendait de répéter cet acte, il disait qu'il ne peut pas s'en empêcher, que cela lui fait du bien. le soulageait. Il avait fini par déformer et détruire une partie de l'aile du nez. Pendant ce temps, le délire augmentait : le malade disait avoir des wagons pleins d'or, de brillants, etc. Les symptômes somatiques de paralysie générale s'accentuèrent. Nous insistâmes sur le traitement, et peu à peu une amélioration se produisit ; tous les symptômes s'amendèrent et disparurent, de même que les tics, et après deux années, approximativement, notre horloger fut congédié, à la demande de la famille. Nous savons qu'il vit, qu'il se maintient en assez bon état et peut même travailler quelque peu.

4° Le quatrième cas se présente à l'hospice avec tous les symptômes d'une paralysie générale grave et établie. Il était syphilitique avéré, âgé

de quarante-six à quarante-huit ans, ancien maréchal-ferrant. Le malade portait continuellement la langue contre une des dents; par l'incessante répétition de cet acte, et grâce au mauvais état de la trophicité chez les paralytiques, la dent commença à s'ébranler de plus en plus, et le malade y portait continuellement la main. Cela devient une vraie *obsession*. A la fin, cette dent tombe, ou plutôt le malade l'arrache par ses mouvements répétés. Arrive le tour d'une deuxième, d'une troisième dent, et ainsi de suite. Malgré le traitement spécifique très intense et persistant le malade est mort. *L'autopsie a confirmé le diagnostic*. Je dois insister sur cette dernière observation, car j'ai tout un groupe de paralytiques chez lesquels est apparue cette manifestation qui paraît rentrer dans les cas d'*obsession dentaire*.

En récapitulant, nous voyons une série de phénomènes très souvent précurseurs, quelquefois plus tardifs, de la paralysie générale qui me semblent mériter l'attention. Nous rappelons, d'un côté, le remarquable cas de tic aérophagique cité par M. Séglas chez un paralytique général ; de l'autre côté, le fait bien souligné dans le remarquable rapport de M. Noguès, que souvent l'écholalie s'associe aux tics — tout comme elle est fréquente dans la paralysie générale. Nous n'insistons pas sur le mâchonnement bien connu des paralytiques généraux. Quant à la pathogénie des phénomènes parakinésiques que nous avons cités dans les trois premiers cas, nous croyons qu'elle est analogue à celle donnée par les maîtres de la psychiatrie, dont une bonne partie est ici représentée : c'est le déséquilibre entre l'action incito-motrice et la frénatrice ; celle-ci baisse, tandis que la première s'exagère et explique toutes les manifestations et actes étranges de la période prodromique dite *médico-légale* de la paralysie générale, ainsi que tant d'autres symptômes.

M. PITRES. — **Considérations sur l'étiologie et la symptomatologie des tics. Tics chez les animaux.** — Je ne partage pas tout à fait les idées doctrinales développées par M. Noguès dans l'excellent rapport que nous avons entre les mains et par MM. Meige et Feindel dans le bel ouvrage qu'ils viennent de publier.

On désigne communément sous le nom de *tic* un symptôme caractérisé par la répétition intempestive, à intervalles irréguliers, de secousses brusques, rapides, involontaires, siégeant dans des muscles isolés ou dans des groupes musculaires d'habitude associés pour l'accomplissement d'une grimace, d'un geste ou d'un mouvement d'ensemble plus complexe. La brusquerie de la secousse mus-

culaire, sa répétition inopportune et inutile, sa limitation à un muscle ou à un groupe de muscles déterminé, voilà ce qui constitue un tic. Chercher à identifier avec ce symptôme, dont les caractéristiques objectives sont connues de tout le monde, des syndromes spasmodiques différents, n'ayant avec lui que des analogies assez lointaines, tels que ceux dont MM. Noguès, Meige et Feindel nous donnent les descriptions sous les noms de *tics toniques* et de *tics mentaux*, c'est, ce me semble, préparer aux pathologistes de l'avenir d'inextricables confusions.

Mais ce sont là des querelles de mots sur lesquelles je ne veux pas m'arrêter, préférant de beaucoup mettre en relief quelques petits détails de fait sur lesquels mon attention a été attirée par le dépouillement de soixante-dix observations de tics vulgaires que j'ai recueillis dans le cours de ces dernières années.

I. — L'étiologie des tics a été soigneusement étudiée par MM. Meige et Feindel et par M. Noguès. Les chiffres qui vont suivre ne feront que confirmer, en les précisant par une petite statistique, les notions qu'ils ont exposées dans leurs travaux respectifs.

Age. — « Les tics, disent MM. Meige et Feindel, apparaissent à tout âge, excepté chez les très jeunes enfants. » Cela est rigoureusement exact. Il y a des tics de l'adulte et des vieillards comme il y a des tics de l'enfance et de l'adolescence. Ceux-ci sont de beaucoup les plus communs, car dans plus de la moitié des cas c'est entre six et quinze ans que se montrent les premières secousses des tics ; mais elles peuvent aussi débuter dès l'âge moyen et même au déclin de la vie. Voici d'ailleurs l'âge auquel ont apparu les premiers tics chez nos soixante-dix malades :

De 1 à 3 ans	0 fois
4 à 5 ans	4 —
6 à 10 ans	25 —
11 à 15 ans	12 —
16 à 20 ans	4 —
21 à 25 ans	2 —
26 à 30 ans	5 —
31 à 35 ans	2 —
36 à 40 ans	1 —
A reporter	55 fois

Report........	55	fois
De 41 à 45 ans................	2	—
46 à 50 ans................	1	—
51 à 55 ans................	2	—
56 à 60 ans................	1	—
61 à 65 ans................	2	—
66 à 70 ans................	2	—
Age indéterminé................	5	—
TOTAL............	70	fois

Sexe. — Les deux sexes sont à peu près également atteints : sur nos cas, il y en a 31 du sexe masculin et 39 du sexe féminin.

L'*hérédité* joue un rôle très important dans la genèse des tics ; mais il serait exagéré de prétendre que les tics sont toujours héréditairès. A ce point de vue nos observations doivent être divisées en quatre groupes comprenant :

1° 7 cas inutilisables par défaut de renseignements précis ;

2° 19 cas dans lesquels on n'a pu découvrir, dans les antécédents directs ou collatéraux des malades, ni tiqueurs, ni aliénés, ni névropathes ;

3° 23 cas d'hérédité névropathique dissemblable ;

4° 11 cas d'hérédité similaire.

Le dépouillement de ces 11 cas révèle 17 ascendants ou collatéraux tiqueurs, répartis de la façon suivante :

Père.................	2	Grand-père...........	1
Mère.........	4	Grand'mère...........	1
Oncles ou tantes......	3	Frères ou sœurs.......	3
Cousins ou cousines...	3		

Les 23 malades formant le groupe de l'hérédité névropathique à manifestation dissemblable descendaient :

De père ou de mère		neurasthénique.....	6	fois
—	—	obsédés ou aliénés..	3	—
—	—	violents, émotifs....	10	—
—	—	hystériques	4	—

Les *causes occasionnelles* des tics ne sont pas toujours faciles à découvrir. Les cas dans lesquels une circonstance accidentelle a

paru être la cause déterminante de l'apparition des tics sont au nombre de 31 et la circonstance provocatrice a été :

L'imitation	9 fois
Des émotions morales vives	7 —
Des maladies infectieuses	3 —
Des bobos aux lèvres	3 —
Des bobos au nez	1 —
Des bobos à la conjonctive	1 —
Des bobos aux gencives	2 —
Des végétations adénoïdes	1 —
La chorée	1 —
La ménopause	1 —
Des obsessions psychiques	2 —

Dans ces deux derniers cas les tics étaient d'abord des mouvements volontaires exécutés par les malades pour se défendre d'idées obsédantes scrupuleuses ; ils sont ensuite devenus involontaires et complètement automatiques.

Avant d'abandonner la question de l'étiologie des tics, je dirai quelques mots de ce qu'on pourrait appeler les *tics rudimentaires des enfants.*

Il est très commun de voir apparaître chez les garçonnets ou les fillettes de cinq à dix ans de petites secousses musculaires du visage ou des épaules, se répétant de plus en plus fréquemment, qui sont de véritables tics en miniature, et qui deviendraient certainement des tics disgracieux et tenaces si des observations ou des réprimandes incessamment renouvelées n'arrivaient à empêcher ces mouvements primitivement volontaires et conscients de se transformer, par le fait de l'habitude, en actes purement automatiques.

II. — Un des points les plus intéressants de la séméiologie des tics est l'analyse des conditions qui sont susceptibles d'en exagérer ou d'en atténuer momentanément les manifestations. Un tic est toujours instable, arythmique, irrégulier. Tous les tiqueurs ont de bons et de mauvais moments, de bons et de mauvais jours. Certains tiquent très fortement quand ils sont en colère ou quand ils reçoivent une mauvaise nouvelle. D'autres voient leurs tics s'atté-

nuer ou disparaître sous l'influence des émotions morales. Quelques-uns tiquent davantage quand il fait chaud que quand il fait froid, ou inversement. Il serait très désirable qu'une étude attentive permît de déterminer exactement les effets de toutes les circonstances extérieures capables d'agir comme causes excitatrices ou frénatrices des tics. Elle conduirait probablement à des applications thérapeutiques importantes. Cette étude est encore à peine ébauchée. Voici cependant quelques observations qui s'y rapportent :

a) La fixation pure et simple de l'attention exerce sur beaucoup de tiqueurs une action frénatrice évidente. Il arrive souvent que des enfants conduits par leurs parents chez le médecin cessent absolument de tiquer pendant tout le temps qu'ils se trouvent en présence de l'homme de l'art. Ils prennent leur revanche aussitôt qu'ils ont tourné les talons ; mais tant qu'ils se sentent observés, ils ne bronchent pas. Ce qu'il y a de très curieux dans ce phénomène de l'arrêt momentané des tics, c'est qu'il se produit parfois exclusivement chez le médecin, et que même certains malades qui ne tiquent pas du tout quand ils sont sous nos yeux, tiquent avec une violence inaccoutumée quand ils s'aperçoivent que leurs grimaces provoquent la curiosité ou les railleries des personnes étrangères qu'ils rencontrent dans les lieux publics.

b) Les tics sont souvent suspendus par l'exécution de certains actes ou travaux délicats exigeant une application de l'attention accompagnée d'activité physique régulière. Par exemple, certains tiqueurs ne tiquent pas en écrivant, en jouant du piano, en cousant, en brodant, etc.

c) L'attitude générale du corps n'est pas sans influence sur la manifestation des tics. Un bon nombre de tiqueurs cessent absolument de tiquer aussitôt qu'ils sont étendus horizontalement ou couchés à peu près horizontalement sur un fauteuil.

d) Mais, de toutes les circonstances modificatrices de tics, la plus importante assurément est celle qui résulte des variations du rythme respiratoire. Beaucoup de tiqueurs cessent absolument de tiquer quand on les fait respirer profondément et lentement. Le fait seul de chanter ou de déclamer ou de compter à haute voix suffit dans un bon nombre de cas pour suspendre les tics tant que dure l'expérience. C'est la constatation de cette particularité qui m'a conduit à

appliquer au traitement des tics la méthode de la gymnastique respiratoire, à laquelle sont dues déjà plusieurs guérisons de tics qui avaient jusque-là résisté à l'emploi d'une foule d'autres moyens.

III. — Avant de terminer, j'exprimerai le regret que, dans leurs recherches sur les tics, ni M. Noguès ni MM. Meige et Feindel n'aient tiré parti des études qui ont été faites en médecine vétérinaire sur les tics chez les animaux, notamment sur ceux du cheval et du chien. Le tic du cheval est un tic aérophagique, fort intéressant pour nous, parce qu'il se transmet d'un animal à l'autre par imitation. Le tic du chien est d'une tout autre nature. Il est constitué par des secousses très brusques, siégeant le plus souvent dans une moitié du visage et du peaucier du cou. Mais il est instructif à cause des expériences auxquelles il a donné lieu. Ces expériences, pratiquées jadis par Paul Bert et répétées plus récemment par d'autres observateurs, ont, en effet, démontré que l'ablation du cerveau ne suspendait pas les secousses convulsives du tic. Bien qu'il n'y ait pas identité complète entre les centres nerveux du chien et les centres nerveux de l'homme, ces résultats expérimentaux sont, ce me semble, de nature à jeter quelque doute sur les théories qui tendent à placer dans l'écorce cérébrale la cause exclusive et nécessaire de tous les tics que nous observons en pathologie humaine.

M. PARANT. — **Tics tardifs. Tic et mélancolie.** — En lisant le rapport de M. Noguès, j'ai été surpris de voir que l'on tendait à n'admettre qu'une seule catégorie de tiqueurs, dont la maladie, provenant de la dégénérescence, serait une sorte d'infantilisme et consisterait surtout et presque uniquement en une altération de la volonté. Ce cadre m'a paru bien étroit. C'est donc avec intérêt que j'ai entendu M. Henry Meige, le principal protagoniste de l'opinion dont il vient d'être parlé, dire que ce n'était pas là la seule catégorie de tiqueurs, et qu'il y en avait d'autres dont l'état, encore mal connu, avait besoin d'être étudié. C'est avec non moins d'intérêt que j'ai entendu M. Pitres dire qu'il avait observé un tiqueur chez qui la maladie avait débuté à soixante-dix ans. Dans cet ordre d'idées je crois devoir signaler le cas d'un malade qui, à deux reprises différentes et à un intervalle assez long, a présenté une sorte d'accès transitoire de tic avec une symptomatologie et un état physique bien différents de ceux dont parle le rapport de M. Noguès.

Ce malade, qui n'était ni un dégénéré, ni un déséquilibré, ni un névropathe, se vit, vers l'âge de cinquante ans, atteint d'un tic à forme de torticolis du côté gauche : sa tête se tournait vers l'épaule d'abord en contraction tonique, puis survenaient des spasmes cloniques qui terminaient le tic en quelques secondes, en s'accompagnant de grimaces du côté gauche de la face.

D'abord faibles, ces tics prirent peu à peu de l'intensité. Le malade mit toute sa volonté, tous ses efforts à les combattre, et n'y réussit pas. Il fut alors pris de dépression mélancolique et d'un profond découragement. Comme il avait précédemment eu de la fatigue, on lui fit prendre du repos, des médicaments toniques. Au bout de deux mois environ, la mélancolie s'atténua, sans avoir jamais été délirante. En même temps, les tics diminuèrent d'intensité et disparurent complètement. L'accès avait duré en tout à peu près six mois.

Quatre ans après, le même malade fut repris de nouveau des mêmes accidents, survenant dans le même ordre et sous les mêmes apparences. Toutefois la mélancolie s'accompagna, pendant une quinzaine de jours, d'idées de suicide et même d'homicide qui marquèrent le paroxysme de l'accès. Alors, il y eut de nouveau régression de tous les troubles, disparition progressive et guérison dans un intervalle d'environ cinq mois depuis le début de l'accès. La guérison s'accentuait à mesure que l'état général s'amendait lui-même.

Que penser d'un cas de ce genre ? Évidemment, il est d'un tout autre ordre de faits que ceux dont a parlé M. Noguès. Il n'est nullement lié à la dégénérescence originelle. La volonté n'y a point paru altérée, au moins dans le principe. Il ressort de là qu'il y a plusieurs catégories de tiqueurs et que la raison d'être des tics autres que ceux dont il vient d'être question a besoin d'être étudiée.

SÉANCE DU 2 AOUT (SOIR)

Présidence de M. le Dr RÉGIS, Président
et de M. le Dr DENY, Vice-Président

Sommaire. — *Des tics en général* : Discussion (suite). — M Crocq : Tic et spasme. — M. Ballet : Délimitation du tic. — M. Brissaud : Tic clonique et tic tonique. Torticolis mental. Tic d'habitude. — M. Pitres : Tic, spasme et torticolis mental. — M. Meige : Tic et spasme. Note additionnelle. — M. Rouby : Tic chez un enfant qui devient idiot. — M. Hartenberg : Tic et état psychique. — M. Boissier : Tic obsédant et tendance au suicide. — M. Pierret : Tics chez les aliénés. Pathogénie des tics. Tic du chien. — M. Briand : Tic et infantilisme. Tics chez les aliénés. — MM. Pitres et Cruchet : Cinq cas de tics traités par la gymnastique respiratoire. — M. Meige : La correction des tics par le contrôle du miroir. — M. Bérillon : Tic et hypnotisme. — M. Bourneville : Un cas de maladie des tics ; bons effets de la gymnastique respiratoire. — M. Noguès : Résumé.

La séance est ouverte à deux heures.

L'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur la deuxième question : *Des tics en général*.

DES TICS EN GÉNÉRAL

(discussion) *(Suite)*

M. CROCQ. — **Tic et spasme.** — La distinction établie par MM. Brissaud, Meige et Feindel, Noguès entre le tic et le spasme me paraît injustifiée, s'il n'y a aucune différence au point de vue

clinique entre ces accidents. Qu'une hémiplégie soit d'origine organique, ou d'origine hystérique, elle n'en reste pas moins une hémiplégie. Le tic n'est qu'un symptôme qui peut dépendre d'une lésion organique comme d'une lésion fonctionnelle.

Quant à l'état mental des tiqueurs, je ne crois pas qu'il soit différent de celui des dégénérés.

Pour ce qui est des expériences faites chez les animaux, dont a parlé M. Pitres, je pense que la localisation du tic dans les centres inférieurs chez le chien ne prouve nullement que cette localisation soit identique chez l'homme. Au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les fonctions dévolues aux centres inférieurs remonter vers la corticalité cérébrale. Le tic, d'origine pédonculaire chez le chien, peut très bien avoir son centre chez l'homme dans la région cérébrale.

Mais je suis tout à fait de l'avis de M. Pitres en ce qui concerne l'inefficacité de la suggestion dans le traitement des tics. Cette pratique ne conduit le plus souvent qu'à énerver davantage les malades.

M. Gilbert BALLET. — **Délimitation du tic.** — Il semble que, dans la discussion précédente, on se soit efforcé d'appliquer le nom de *tics* à presque tous les phénomènes moteurs, systématisés ou non, convulsifs ou non. Si bien qu'on ne sait plus où commence le domaine du tic ni où il finit.

J'estime pour ma part, avec MM. Brissaud, Meige et Feindel, Noguès, qu'il est indispensable, si l'on veut apporter quelque clarté dans le débat, de distinguer des tics, d'une part les *spasmes* proprement dits, d'autre part les *mouvements stéréotypés* ou les *mouvements de défense* qu'on observe surtout chez les aliénés, et aussi certaines *habitudes motrices vicieuses* qui se répètent plus ou moins fréquemment chez des sujets sains.

Le tic est un trouble de la représentation mentale d'un mouvement qui est reproduit consciemment d'abord, automatiquement ensuite, et dont la non-exécution, par suite d'un obstacle quelconque, s'accompagne toujours d'un malaise plus ou moins angoissant. La constatation du malaise qui accompagne la répression du mouvement est un élément de diagnostic capital, qui permet de différencier le tic du spasme, des autres mouvements intempestifs observés chez les aliénés et des simples mauvaises habitudes motrices.

M. BRISSAUD. — **Tic clonique et tic tonique. Torticolis mental. Tic d'habitude.** — Il est vraiment fâcheux que de petites chicanes de mots soient venues compliquer cette discussion. Je me demande comment des termes couramment usités dans la langue scientifique, et sur la signification desquels je crois que nous sommes tous d'accord, peuvent être interprétés de façons aussi différentes. Pour ne parler que des *convulsions*, n'est-il donc plus admis qu'elles peuvent affecter tantôt la *forme clonique* et tantôt la *forme tonique ?* N'est-il donc plus constant que dans la majorité des cas ces deux formes alternent et s'enchevêtrent de façon presque inextricable, que du *clonisme* au *tonisme* il n'y a qu'une différence de rapidité dans la succession des contractions musculaires? Quoi d'étonnant à ce que dans le tic, qui n'est qu'une convulsion localisée reliée à un désordre psychique, on puisse observer tantôt la forme clonique, tantôt la forme tonique?

C'est, en effet, ce que nous voyons se produire couramment dans cette affection, que j'ai proposé de désigner sous le nom de *torticolis mental.* Nous sommes bien forcés d'admettre, puisque la clinique en met tant d'exemples sous nos yeux, que la réaction motrice est tantôt une contraction brusque, brève, intermittente, — convulsion clonique; tantôt prolongée, tétaniforme, — convulsion tonique. Et M. Cruchet nous cherche une mauvaise querelle lorsqu'il dit que dans le torticolis mental je n'ai eu en vue que des convulsions cloniques du cou; les observations que nous avons publiées, mes élèves et moi, prouvent péremptoirement que telle n'est pas notre manière de voir à qui ne désire pas jouer sur les mots.

Je suis plus surpris encore d'entendre M. Cruchet dire que nous avons supprimé les *tics d'habitude* de notre nosologie. N'avons-nous pas répété cent fois que le tic n'était qu'une *habitude morbide ?* MM. Meige et Feindel n'ont-ils pas consacré un chapitre entier de leur livre à montrer l'importance du rôle de l'habitude dans la genèse du tic? Peut-on même concevoir le tic sans l'habitude ?... C'est là une notion si banale que, bien avant que le mot tic pénétrât dans la langue médicale, on employait communément la locution *tic d'habitude.* Mais cela ne veut pas dire que toutes les habitudes motrices intempestives méritent le nom de tics. Les mouvements stéréotypés des aliénés, par exemple, dans lesquels la contraction musculaire n'est pas anormale en soi, bien que le geste soit absurde ou

inopportun, ne sont pas des tics. Une foule de gestes habituels qui, malgré leur fréquente répétition, ne sont pas convulsifs et dont la répression ne s'accompagne pas d'un certain malaise ne méritent pas non plus le nom de tics. Sinon, il n'y aurait plus que des tiqueurs au monde. Enfin, le traitement que nous avons conseillé d'appliquer aux tics n'est-il pas basé sur la *correction des mauvaises habitudes ?* Chez l'enfant surtout, toute mauvaise habitude est le point de départ de nouvelles mauvaises habitudes qui peuvent finir par engendrer un état nerveux maladif. En nous efforçant de les faire disparaître, nous tendons à rapprocher le sujet de la normale.

M. PITRES. — **Tic, spasme et torticolis musculaire.** — Je connais fort bien et j'apprécie hautement les beaux travaux de mon ami le professeur Brissaud sur ce qu'il appelle le *torticolis mental*. Je diffère seulement d'avis avec lui sur la dénomination qu'il convient de donner à la maladie qu'il a si heureusement et si largement contribué à nous faire connaître.

Pour moi, le tic est un symptôme caractérisé par ses signes objectifs et non par sa pathogénie. Un tic est un tic non pas parce qu'il est d'origine mentale, mais parce qu'il est constitué par des secousses brèves, rapides, se reproduisant à intervalles irréguliers dans un muscle ou dans un groupe de muscles déterminé. Si une convulsion du cou a ces caractères, qu'elle soit censée ou non être d'origine mentale, je dis : voilà un tic du cou. Si la contraction est lente, progressive, régulièrement rythmée ; si, en outre, elle cesse par l'application du doigt sur le menton, je dis : voilà un spasme rotatoire du cou, une maladie de Brissaud. Si la contraction est permanente, je dis : voilà un torticolis musculaire, et je cherche si ce torticolis a sa cause dans une lésion organique ou dans une perturbation purement fonctionnelle ; mais il ne me viendra jamais à l'idée, quel que soit le résultat de mes recherches sur sa pathogénie, de lui donner le nom de *tic tonique du cou.*

M. HENRY MEIGE. — **Tic et spasme.** — M. Noguès nous a si libéralement cités dans son rapport que je considère comme un agréable devoir de défendre ses idées, qui me semblent d'ailleurs partagées par la majorité des membres du Congrès.

S'il existe encore quelques divergences d'opinion, elles tiennent

surtout à ce que l'accord n'est pas unanime sur la nécessité de distinguer des *tics* les phénomènes auxquels M. Brissaud a proposé de réserver le nom de *spasmes*.

Il ne s'agit pas seulement d'une question de terminologie ; il est indispensable d'opérer une distinction entre des troubles moteurs qui ont une origine et une signification pronostique essentiellement différentes.

On a beaucoup parlé des caractéristiques psychiques du tic ; mais il me semble qu'on a négligé un peu ses manifestations objectives.

Or, la distinction proposée par M. Brissaud entre le *tic* et le *spasme* n'est pas uniquement basée, comme semblent le supposer MM. Pitres, Cruchet et Crocq, sur l'analyse mentale et sur des notions pathogéniques ou anatomo-pathologiques. Des différences très appréciables entre les caractères objectifs de ces deux sortes de troubles moteurs suffisent souvent pour séparer le tic du spasme.

Nous nous sommes efforcés à plusieurs reprises, M. Feindel et moi, de les faire ressortir. J'ai présenté récemment à la Société de Neurologie [1] un homme atteint d'un *spasme facial*, dont le diagnostic pouvait être fait par le simple examen objectif.

L'absence de toute coordination, de toute systématisation des contractions musculaires, leur extrême rapidité rappelant celle qu'on obtient par les courants électriques interrompus, leur siège souvent limité à un territoire nerveux anatomiquement défini, l'inefficacité des efforts de volonté ou d'attention pour les suspendre, l'absence de phénomènes psychiques concomitants, la coexistence parfois aussi de troubles de la sensibilité, de la réflectivité, d'accidents trophiques et de réactions électriques anormales, enfin la fréquente persistance de ces troubles moteurs pendant le sommeil, donnent au *spasme* une physionomie clinique qui n'est certainement pas celle du tic.

Sans doute, tous les cas ne sont pas d'une absolue pureté ; mais n'est-ce pas la règle en clinique ? Les diagnostics extemporanés sont l'exception. On peut cependant affirmer qu'en plus d'une circonstance l'examen clinique, purement *objectif*, permet de différencier un tic d'un spasme.

[1] Séance du 17 avril 1902.

L'exemple de l'hémiplégie proposé par M. Cruchet et par M. Crocq confirme bien la nécessité d'opérer cette distinction.

Ne nous attachons pas aux mots pour ne considérer que les faits. L'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique diffèrent l'une de l'autre par leur origine et leur pathogénie. Mais est-il nécessaire d'attendre l'autopsie pour faire le diagnostic? Le simple examen de l'attitude ou de la démarche suffit souvent pour trancher la question. De même un spasme peut être distingué d'un tic par ses seules manifestations extérieures. Lorsque nous avons reconnu qu'une hémiplégie était d'origine hystérique, ce n'est plus à l'hémiplégie que nous attachons de l'importance, — demain peut-être elle sera remplacée par un hémitremblement ou bien elle aura changé de côté, — c'est l'hystérie qui retient toute notre attention, car c'est elle qui constitue la véritable maladie, celle qu'il faudra soigner pour faire disparaître et pour prévenir le retour de ses manifestations objectives, hémiplégiques ou autres.

Lorsque le diagnostic n'est pas évident, n'est-on pas tenu, en ce qui regarde l'hémiplégie, de faire une enquête plus détaillée ? N'attache-t-on pas en particulier une grande importance à la pathogénie de l'accident et à la recherche des stigmates mentaux pour se prononcer en faveur de l'hystérie ? On arrive ainsi à établir des diagnostics parfaitement valables, en l'absence de toute constatation nécroscopique. Nous ne faisons pas autre chose pour reconnaître un tic et le différencier d'un spasme.

Dans un cas comme dans l'autre, on ne saurait s'en tenir à la seule constatation du trouble moteur. N'a-t-on pas le devoir d'en préciser la nature, quand il existe des différences si importantes pour le pronostic et le traitement ? La boiterie de l'hystérique, le clignotement du tiqueur, peuvent être guéris ; celle de l'organique, celui du spasmodique, sont d'une tout autre gravité.

Voilà pourquoi, en dehors de toute question de terminologie, il est indispensable d'établir une distinction entre le tic et le spasme. J'ajoute qu'il ne nous semble pas inutile d'employer des mots différents pour qualifier des accidents qui, par leur forme, leurs causes, leur nature, leur pronostic et leur traitement, présentent tant de caractères distinctifs, malheureusement encore trop souvent confondus.

Note additionnelle. — M. Henry MEIGE. — Quelques brèves remarques au sujet des critiques de M. Cruchet viennent naturellement à leur place à la suite de la discussion précédente.

Le *tic,* dit M. Cruchet, est caractérisé par un mouvement ou un groupe de mouvements *systématisés* « reproduisant un acte physiologique déterminé ». Dans le *spasme,* au contraire, « tout le monde est d'accord » pour admettre, comme l'a dit M. Brissaud, qu'il s'agit de « mouvements involontaires où *il est impossible de reconnaître la moindre systématisation fonctionnelle* ». C'est, ajoute M. Cruchet, « à l'aide de ce caractère — et par lui seul — que doit être tentée toute logique classification ».

Voyons donc celle qu'il nous propose. Selon lui, la définition du spasme donnée par M. Brissaud correspond à celle de son *tic matériel.* Mais alors comment le tic matériel de M. Cruchet vient-il prendre place parmi les convulsions cloniques *systématisées ?* Si le tic matériel est défini de la même façon que le spasme, il n'est certainement pas systématisé (voir ci-dessus). Et s'il n'est *pas systématisé,* comment rentre-t-il dans le groupe des convulsions *systématisées ?...* J'avoue que la « logique » de cette classification m'échappe. Et il me paraîtrait plus rationnel que M. Cruchet rangeât son tic matériel (équivalent du spasme) parmi les convulsions *non systématisées,* puisque tout le monde s'accorde, y compris M. Cruchet, à ne reconnaître dans le spasme (*alias* tic matériel) aucune systématisation fonctionnelle.

D'ailleurs, au sujet de la conception du tic proposée par M. Cruchet, je ne puis que répéter combien il me semble excessif d'appliquer le nom de *tic* à tant de phénomènes convulsifs d'origines si diverses. Toute secousse musculaire survenant et se reproduisant au cours d'une affection méningitique ou bulbo-médullaire, d'une tumeur, d'une lésion, d'un traumatisme cérébraux, etc., risquera d'être qualifiée de tic.

Le mot *tic,* ainsi compris, n'est plus guère qu'un succédané de *spasme* et *convulsion clonique,* car, d'après M. Cruchet, on trouve des tics dans les affections des muscles, des nerfs, des centres bulbaires sous-corticaux et corticaux, dans toutes les névroses et dans toutes les psychoses... On trouvera aussi des tics dans tous les gestes d'habitude, puisque M. Cruchet admet tous les tics d'habitude de M. Letulle. S'il en était ainsi, mieux vaudrait certainement rayer le mot *tic* de la nosographie.

Si, à côté de la forme clonique admise par tous, nous avons proposé de considérer des tics *toniques,* c'est que nous avons observé fréquemment la coexistence ou l'alternance de ces deux modes de manifestations de la convulsion dans les mêmes muscles chez le même sujet à quelques instants ou à quelques jours d'intervalle. N'était-il pas nécessaire d'indiquer que ces phénomènes, bien qu'objectivement différents, traduisaient l'existence du même trouble psychomoteur, qui, selon nous, constitue le *tic* lui-même?

Dans le torticolis mental, M. Cruchet reconnaît bien que des contractions cloniques peuvent coexister avec des contractions toniques. Mais les premières seules lui paraissent mériter le nom de tic. Selon lui, quand la rotation de la tête dure « un certain temps », il ne s'agit plus d'un tic, mais d'un *torticolis.* J'avoue qu'il me paraît bien difficile de préciser combien de temps doit durer la rotation de la tête pour mériter le nom de torticolis. J'ai déjà vu un assez grand nombre de malades atteints de cette affection ; au premier examen, les uns conservaient leur attitude forcée de rotation, d'autres tournaient la tête par de brèves saccades et revenaient aussitôt à la rectitude. Au bout de quelques jours d'observation, il arrivait, dans la majorité des cas, que les premiers faisaient comme les seconds ou inversement. N'étaient-ce donc plus les mêmes malades, atteints de la même maladie, dont les manifestations convulsives avaient simplement passé de la forme tonique à la forme clonique ou réciproquement ?

Si la rotation de la tête est aujourd'hui qualifiée de *tic* parce qu'elle est de courte durée, cesse-t-elle d'être un tic demain, pour cette seule raison qu'elle se prolonge un peu plus longtemps ?... N'oublions donc pas qu'une maladie ne peut être seulement caractérisée par des symptômes physiques actuels, mais qu'elle l'est surtout par son *évolution.* Dans le torticolis mental, la plus ou moins longue durée de l'attitude en rotation est d'importance secondaire, car elle est essentiellement variable suivant les sujets et suivant les instants. C'est par l'ensemble clinique et l'évolution des accidents que cette affection a mérité une description nosographique particulière.

En définitive, la question peut se résumer ainsi :

Doit-on donner le nom de tic à un *symptôme,* à un simple phé-

nomène objectif, considéré en soi, comme le veulent MM. Pitres, Cruchet, Crocq ?

Ou bien les *tics* constituent-ils un groupe nosographique, caractérisé par une étiologie, une évolution, par un ensemble de symptômes physiques et psychiques, par des formes frustes et des formes graves, un pronostic et un traitement ?

Cette dernière conception, conforme à l'enseignement de Charcot, bien précisée par M. Brissaud, est celle que nous avons acceptée, surtout parce qu'elle nous a paru s'appuyer sur les données de l'observation clinique.

Je n'ai donc rien à modifier aux remarques antérieures que nous avait suggérées la lecture de l'intéressante thèse de M. Cruchet, car il ne peut avoir espéré me convaincre aujourd'hui à l'aide d'une argumentation quelque peu scolastique. Quand, à l'aide d'un curieux syllogisme, M. Cruchet s'efforce de démontrer que nous soutenons des paradoxes comme « l'immobilité est un mouvement », je suis le premier à trouver la conclusion plaisante ; mais cette subtilité ne saurait infirmer des faits d'observation dont chacun peut contrôler l'exactitude. Et je ne puis que regretter de voir M. Cruchet confondre, pour le besoin du syllogisme, *immobilité* — état d'une chose qui ne se meut point (Littré) — avec *résolution musculaire ;* et aussi *mouvement* — action par laquelle un corps ou quelqu'une de ses parties passe d'un lieu à un autre (Littré) — *avec contraction musculaire.*

Ce n'est pas avec des querelles de mots, moins encore avec des jeux de mots, que l'on arrivera à éclairer la question des tics. J'ai déjà dit combien il serait souhaitable d'adopter, ici surtout, un vocabulaire uniforme. Ce vœu, je le sais bien, n'est pas facile à réaliser ; et c'est précisément pour réduire au minimum les causes de confusion que nous avons systématiquement renoncé à donner des tics une définition et une classification, redoutant à l'avance que le même mot ne soit pas compris par tous de la même façon. D'ailleurs, je suis certain que nous avons, M. Cruchet et moi, trop d'idées et de sentiments communs pour ne pas arriver à envisager aussi les tics de la même manière, le jour où nous parlerons des mêmes choses dans la même langue.

La meilleure conclusion qu'on puisse tirer de la discussion précédente, c'est qu'il faut se borner à signaler purement et simplement

les faits d'observations. La délimitation du tic sera d'autant plus aisée que nous aurons plus de documents cliniques à notre disposition. Pour notre part, nous nous sommes attachés, avant toutes choses, à les multiplier. La remarquable série que vient de faire connaître M. Pitres sera, à n'en pas douter, une des plus utiles contributions au progrès de la question ; et je me permettrai, en terminant, de lui exprimer tout le plaisir que j'ai éprouvé à entendre confirmer par les résultats de son observation si compétente la plupart des faits cliniques que nous avions essayé, M. Feindel et moi, de mettre en évidence, et qui ont tant gagné à être exposés et complétés par M. Noguès.

M. ROUBY. — **Tic chez un enfant qui devient idiot.** — Relativement aux tics, j'apporte l'observation suivante :

Il s'agit d'une petite fille âgée de huit ans actuellement, mais dont le tic remonte à l'âge de deux ans.

Rien du côté de l'hérédité, aucune maladie nerveuse chez les ascendants.

Jeanne X... est venue au monde grasse et fraîche ; elle a été nourrie par sa mère ; jusqu'à l'âge de trois mois elle a été le bébé classique aux joues roses et à la peau bourrée de graisse.

A ce moment elle est vaccinée par une sage-femme qui a pris son vaccin chez un pharmacien, lequel vaccin vient de Paris. Aucun autre détail à ce sujet. La sage-femme est une honnête personne habituée à vacciner. Or, aucune pustule de vaccin ne se développe. Mais l'enfant, le jour même de l'opération, devint malade : elle avait un peu de fièvre, pleurait, tétait mal, maigrissait ; cet état dura un mois environ. Au bout de ce temps, éruption d'un eczéma à plaques plus ou moins étendues, couvrant parfois tout le corps, eczéma qui évolue pendant plus d'une année.

L'enfant, devenue très maigre, ne se développe plus.

A la fin de la deuxième année, on s'aperçut d'un tic léger de la tête, que tout d'abord les parents attribuèrent à la faiblesse générale ; en même temps il y eut disparition de l'eczéma.

Le tic se produit ainsi : la tête se penche en avant d'un léger coup sec, fait un léger mouvement de contorsion à gauche, se rejette en arrière d'un autre coup un peu sec, tourne à droite et recommence.

Le tic, d'année en année, est plus fort.

L'enfant peu à peu est devenue idiote, elle était intelligente à deux ans ; en ce moment l'état mental s'aggrave d'année en année.

On a consulté de nombreux médecins, on a employé des remèdes variés, sans aucun résultat.

Les parents accusent le mauvais vaccin, c'est leur mot, d'avoir donné le tic, l'éruption et l'idiotie à leur enfant.

Y a-t-il eu un véritable empoisonnement microbien?

Y a-t-il eu simple coïncidence?

Là est la question.

C'est une observation à conserver, en attendant que d'autres similaires viennent s'ajouter à celle-ci et permettre peut-être d'en tirer une conclusion utile.

M. P. HARTENBERG. — **Tic et état psychique.** — Il y a dans la pathogénie du tic deux problèmes superposés. On doit se demander d'abord : 1° pourquoi un mouvement, un geste, un acte devient habituel et tend à la répétition ; 2° pourquoi ce mouvement, ce geste, cet acte devient irrésistible et réfractaire à l'inhibition volontaire.

La tendance à la répétition des mouvements est une tendance normale de l'organisme : ce qui a déjà été fait tend à se refaire, et avec une facilité plus grande. C'est la base même de tous les automatismes physiologiques et normaux, comme la marche, la bicyclette, tous les mouvements d'habitude.

Le passage des mouvements à l'automatisme est très marqué chez les débiles et chez les enfants : l'exemple des idiots le démontre, et, en ce sens, MM. Meige et Feindel ont fait une juste remarque en constatant des caractères d'infantilisme chez les tiqueurs. Mais ils n'ont pas été complets en ne disant pas que cet infantilisme portait non sur l'intelligence, qui peut être large et cultivée, mais sur les fonctions sensitivo-motrices des sujets.

Donc, chez les tiqueurs, tendance excessive des mouvements à la répétition et à l'automatisme. Voici pourquoi un geste, un acte deviendra un tic.

Mais, beaucoup de mouvements deviennent habituels et ne sont pas pour cela des tics. Pourquoi? Parce que la volonté du sujet peut, à son gré, les commander ou les suspendre. Il existe donc chez les tiqueurs, outre la tendance automatique, une faiblesse de l'action frénatrice, une insuffisance de la volonté, une forme d'aboulie.

Mais encore ce défaut d'inhibition volontaire du tic peut relever de plusieurs causes.

Tantôt manque à l'origine cette stimulation initiale, qui est le

désir, l'envie de se maîtriser et de se contraindre. C'est ce qui arrive chez les sujets affligés de tics, mais qui ignorent leur tic ou bien n'ont aucune envie d'en guérir, parce qu'ils n'en éprouvent aucune gêne. C'est le cas des idiots tiqueurs, c'est aussi le cas de ces personnes que leur tic n'incommode nullement, qui ne s'en préoccupent pas et répètent leur tic en public sans s'en soucier d'aucune façon. Nous avons tous rencontré de ces sujets affligés parfois de tics très disgracieux et qui les offraient en spectacle sans paraître en rougir le moins du monde.

D'autres fois le sujet a bien envie de maîtriser son tic, mais son énergie et sa persévérance sont insuffisantes, et il n'arrive pas à se défaire de sa mauvaise habitude.

Tantôt, enfin, le sujet a bien envie de réfréner son tic, il y emploie toutes les forces d'une volonté énergique, mais un nouvel élément vient faire irruption dans sa conscience et paralyser son effort : c'est l'émotion, c'est l'angoisse. Plus il s'efforce de garder l'immobilité, plus grandit son angoisse, jusqu'au moment où, vaincu dans la lutte, il cède pour ressentir un instant la détente, la satisfaction consécutive. Cette dernière forme, la plus intéressante de toutes, se développe chez des sujets anxieux et représente, en réalité, une véritable forme de ces obsessions impulsives si finement analysées par MM. Pitres et Régis dans leur récent livre. Elle alterne ou coexiste souvent avec les phobies et les obsessions, et je l'ai rencontrée dans la névrose d'angoisse.

Il y a donc lieu, me semble-t-il, d'après mon expérience personnelle, de distinguer nettement les « tics sans angoisse » des « tics avec angoisse » : les premiers sont des mouvements vicieux devenus habituels et se répétant automatiquement ; les seconds ne sont que l'expression motrice d'une obsession anxieuse. La distinction est capitale pour le traitement. Car, si la rééducation donne des résultats excellents dans les tics sans angoisse, en revanche je l'ai trouvée le plus souvent inefficace dans les tics anxieux. Plus le sujet lutte contre le tic, plus son angoisse grandit, plus l'obsession devient puissante et tyrannique. Ici ce n'est plus la manifestation motrice qui réclame une thérapeutique, mais l'état mental ou mieux l'état somatique dont l'état mental n'est qu'un reflet. C'est la névrose d'angoisse fondamentale qu'il faut soigner. Et quand cette névrose aura guéri, quand l'angoisse aura disparu de la conscience,

alors seulement la rééducation poura rendre des services si, comme je l'ai vu, le tic ne disparaît pas de lui-même.

Mais si l'état anxieux est constitutionnel et lié à une dégénérescence trop profonde, tous les traitements échoueront : le tiqueur restera incurable.

M. BOISSIER. — **Tic obsédant et tendance au suicide** — Mon intervention dans la discussion n'a d'autre but, à propos de l'association des obsessions avec les tics, que de demander à nos collègues occupés de ce sujet si, dans une proportion déterminée, ils ont trouvé le *suicide* comme complication nette du tic.

Pour moi, j'ai observé depuis deux ans deux cas de tic de nictitation chez deux jeunes femmes, qui ont arrêté mon attention sur ce point. Ici l'obsession est née du tic et a engendré la tendance au suicide, sans que celui-ci ait cependant pu être accompli.

La première malade est une jeune femme de trente ans à antécédents héréditaires peu chargés et dont l'état nerveux est resté parfaitement calme jusqu'à son mariage. A la suite d'une conjonctivite rapidement guérie, un tic de nictitation s'est installé, d'abord supporté avec indifférence.

Mais les observations insistantes de la famille devenues maladroitement exagérées ont bientôt contribué à donner à la malade la phobie de son tic. La peur du ridicule la harcèle sans cesse ; les repas quotidiens avec ses enfants et son mari seuls deviennent eux-mêmes impossibles ; elle mange seule. Quand elle sent venir sa nictitation, elle descend de l'omnibus où elle se trouve, à plusieurs kilomètres de chez elle, par la pluie, le vent, la neige et les orages, préférant s'exposer à tout que de soutenir les regards des voyageurs qu'elle croit fixés sur elle, elle a même quitté son train au milieu d'un voyage à une station quelconque. Enfin, n'osant plus affronter personne, elle ne songe qu'à fuir une vie désormais insupportable ; l'idée du suicide la poursuit, d'abord vague puis irrésistible. Elle se procure du poison, et il fallut, quand je vis la malade, établir une surveillance assidue.

La seconde malade, jeune femme de vingt-quatre ans, ne se souvient pas de ce qui a causé au début son tic de nictitation. Héréditaire peu chargée, elle a vu du vaginisme s'ajouter à son tic au moment de son mariage, mais ce dernier fait ne l'a nullement

préoccupée. Sa nictitation, qui remonte à deux ans, lui cause, au contraire, une telle gêne qu'elle s'enfuit chez elle au milieu d'un dîner, que toute réunion même intime lui devient impossible, qu'elle se confine dans sa chambre et n'en sort qu'à la nuit close. Elle entre dans le dégoût de la vie, est aux prises avec des idées actives de suicide et est actuellement en cours de traitement. J'insiste sur ce point que le tic a été l'unique phénomène névropathique ayant précédé les obsessions, les angoisses et les tendances au suicide dont il a d'ailleurs été aussi la cause unique.

Par opposition à ces deux cas et pour montrer combien ce même accident, qui cause de graves complications, peut aussi rester inoffensif, je citerai le cas d'un jeune homme très mondain, dégénéré, instable et mysogyne, qui, très préoccupé de sa tenue en public, affrontait néanmoins les bals et les dîners les plus nombreux et y étalait une gymnastique de clignotement effrénée sans en éprouver le moindre malaise.

M. PIERRET. — **Tics chez les aliénés. Pathogénie des tics. Tic du chien.** — Je veux adresser à M. le D[r] Noguès un compliment et un petit reproche. Je le loue d'avoir, dans son historique, et seul entre tous, cité la thèse de mon élève, M. Allard, parmi celles qui avaient apporté des faits nouveaux, mais cela même est bien peu. Quels faits nouveaux ? Il ne le dit pas, et c'est dommage. Cette thèse, en 1886, c'est-à-dire il y a seize ans, et qui représente mes leçons antérieures, renferme onze observations qui répondent précisément au désidératum qu'exprimaient tout à l'heure MM. Grasset et Meige. Elle a pour titre, en effet, « Essai sur les Tics chez les aliénés », et j'y fais usage fréquemment de l'expression tic psychique coordonné, fondé sur une obsession maladive.

Ici pourtant il faut s'entendre. Mon ami le professeur Joffroy, auquel j'avais, ce matin même, communiqué la thèse d'Allard, paraît penser que l'expression mimique des obsessions et des délires, quand elle se répète avec excès et monotonie, constitue un tic. L'observation qu'il rapporte met, en effet, en relief l'influence d'un état psycho-sensoriel sur les manifestations mimiques des aliénés, mais ce fait est constant et en quelque sorte obligatoire. Tout état psycho-sensoriel maladif ou non implique une traduction par des mouvements, des gestes, des attitudes, des paroles qui, selon Gratiolet, ne sont

au fond que des gestes. La mimique est le type le plus parfait des réflexes corticaux résultant des émotions.

Chez l'être sain d'esprit, maître de lui-même, les mimiques sont le plus souvent limitées par le sentiment de ce qu'on appelle les convenances, elles peuvent même être presque entièrement inhibées si le sujet a quelque intérêt à ne pas montrer ce qu'il ressent. Penser, n'est-ce pas se retenir de parler et d'agir? Mais chez l'aliéné les choses se passent différemment. Tout entier à ses idées délirantes, obsédé par elles, oublieux ou momentanément inconscient des exigences du milieu, il se livre à une mimique effrénée qui, par la monotonie de ses retours, ferait penser à des actes automatiques sous-corticaux, si cette gesticulation outrée ne restait en parfaite concordance avec le caractère propre, triste ou gai, agressif ou découragé, du trouble mental. Tant que cette concordance existe, si persistante que soit la répétition des modalités expressives du délire, on ne peut dire qu'il y a tic, tout au moins dans le sens encore assez mal défini de ce vocable qui, par sa brièveté et sa brusque terminaison, conviendrait même pour désigner quelque subite convulsion plus ou moins régulièrement répétée. Aussi, pour utiliser, dans l'espèce, cette onomatopée, devons-nous lui adjoindre une série d'adjectifs. Cet acte mimique, rendu presque automatique par la diminution de la conscience et le trouble de personnalité qui caractérise la folie, devient alors le tic psychique coordonné. Mais, même à ce moment de l'évolution d'un complexus délirant motivé par quelque trouble psycho-sensoriel persistant, idée, douleur, interprétation délirante, hallucinations, etc., je ne pense pas qu'on soit en droit de dire que le syndrome mimique est outré. On ne peut lui donner ce nom qu'au moment précis où la conscience du malade périclite définitivement par altération des neurones. Cette diminution de la conscience qui dérive du processus démentiel me paraît nécessaire pour réaliser définitivement, pour stéréotyper, comme on l'a dit justement, certaines expressions mimiques des états délirants. Mais quels que soient les progrès de la démence, les mouvements qui avaient une origine corticale conservent toujours, suivant l'expression si juste de mon maître Vulpian, un caractère intentionnel. A la vérité, c'est à cette période des délires longtemps continués que l'on voit le trouble des idées perdre en quelque sorte ses angles, l'émotion s'émousser, et si l'on n'avait suivi

longtemps le malade, on aurait peine à retrouver sur la face morne du dément des signes suffisants du caractère du délire qui imposait la répétition d'actes complexes alors réduits à des actes monotones et sans motif émotionnel évident. Chez les aliénés, cet état particulier se réalise dans les cas chroniques par le mécanisme d'une altération somatique des neurones, les psychiques peut-être, jusqu'à un certain point comparable à celle que l'on observe dans la démence sénile qui, elle aussi, se caractérise souvent par la répétition d'actes puérils, intempestifs, inutiles, dangereux parfois, et qu'on ne peut toutefois empêcher sans mettre les malades dans un état de malaise qui se manifeste par des plaintes, des gémissements, des cris, des accès de colère et quelquefois des impulsions désespérées.

L'abolition de la conscience se voit aussi, comme chacun sait, dans les syndromes convulsifs et particulièrement dans l'épilepsie. Le mécanisme en est toutefois différent, c'est de l'inhibition. Peut-être M. Noguès eût-il bien fait de mettre davantage en relief les rapports qui unissent certains actes automatiques mais cependant coordonnés, souvent très complexes, avec ce que l'on appelle l'épilepsie fruste. Certains tics psychiques, véritables équivalents des convulsions musculaires, des lubies toujours les mêmes, des mots singuliers répétés hors de propos avec l'acharnement monotone propre aux convulsivants, ne sont en réalité que des modalités de l'épilepsie larvée. Ces considérations, appuyées sur la clinique de chaque jour, font bien comprendre pourquoi, par une sorte d'instinct, derrière un grand nombre de tics psychiques, de répétitions mimiques, monotones, nous devinons un je ne sais quoi de spasmodique. A vrai dire, quand nous employons ces mots de spasme ou de convulsion, nous savons bien ce que nous désignons, mais nous n'en connaissons pas le pourquoi. J'ai d'ailleurs dit ce que je pense des états convulsifs en général dans une leçon que j'ai publiée non pas dans une thèse de province, mais dans un journal très répandu : la *Semaine médicale*.

En ce qui concerne la pathogénie de certaines convulsions, spasmes si l'on veut, les mots ne font rien à l'affaire, revêtant le caractère de tics, ou même celle de troubles intermittents de la pensée, toujours les mêmes, on a coutume d'invoquer la dégénérescence. C'est, en vérité, se payer de mots. Il existe bien certainement des sujets

présentant les stigmates physiques et psychiques de l'état de dégénérescence, telle que l'entendent M. Magnan et ses élèves, ils sont même tellement nombreux que, suivant la spirituelle remarque de mon regretté collègue Camuset, il y a lieu de se demander s'il existe un mortel assez favorisé des dieux pour ne pas être quelque peu dégénéré. D'ailleurs, depuis les belles recherches de Dareste sur les monstruosités expérimentales, recherches confirmées par Féré, Chabry et Charrin, on sait que le fœtus est, pendant la vie intra-utérine, exposé à pâtir de la plupart des états maladifs dont la mère peut souffrir au cours de la gestation. Ce sont pour la plupart des états toxiques, autotoxiques ou infectieux. Si le produit n'est pas frappé à mort, il subit assez souvent dans ses tissus, encore incomplètement développés, des dystrophies qui sont au fond des inflammations dans un tissu embryonnaire. Les malformations qui en résultent peuvent être visibles à la naissance et constituent des infirmités qui, pour être congénitales, n'ont cependant rien à voir avec l'hérédité psychopathique. Les dystrophies portant sur le système nerveux central peuvent, si elles ne sont pas trop graves, rester absolument muettes, car le cerveau n'a aucune influence sur le développement plus ou moins régulier du corps, mais les parties atteintes restent en arrière, et à mesure que l'enfant se développe, certaines fonctions, dans lesquelles l'intervention cérébrale devient nécessaire, ne se développent qu'incomplètement ou pas du tout. Toutefois, les enfants nés de la sorte avec des systèmes nerveux dans lesquels se rencontrent des lésions qui peuvent être très faibles, sont, à coup sûr, des prédisposés. Les cicatrices qu'ils portent dans leur cerveau, pour ne pas ressembler absolument à celles que peuvent produire les méningo-encéphalites infectieuses non mortelles de l'enfance, constituent, comme celles-ci, de véritables épines et créent une cérébralité maladive acquise aussi dangereuse, sinon plus, que l'héréditaire.

Énumérant les effets souvent tardifs, et par leur caractère polymorphe souvent déconcertants, de ces tares cérébrales acquises, j'ai l'habitude de rappeler la magistrale étude de Lasègue sur les cérébraux, étude complétée par les travaux de Mesnet, de Ritti et de Motet. Les dégénérés de Morel et de Magnan sont des cérébraux intra-utérins, les cérébraux de Lasègue sont aussi fréquemment des cicatriciels dont la virginité cérébrale a été perdue par suite de

quelque processus pathologique le plus souvent méconnu. Le cadre des manifestations symptomatiques liées à ces cicatrices est bien plus vaste qu'on ne le pense et comprend des phénomènes du caractère le plus varié, parmi lesquels il convient de ranger un grand nombre de tics psychiques ou autres, de phénomènes convulsifs transitoires et de troubles mentaux passagers. Le caractère propre du symptôme dépend de la situation et de l'intensité des lésions éteintes. Mais la façon dont ces phénomènes divers apparaissent, la brusquerie de leur venue et de leur départ, leur manifestation fréquente sous forme de poussées, viennent d'être mises très justement en relief. Les tiqueurs, à quelque groupe qu'ils appartiennent, ont, en effet, des hauts et des bas, et c'est dans la recherche des causes qui régissent ces aggravations et ces améliorations, ces éclipses et ces réapparitions, que je trouve l'amorce d'un chemin qui doit mener un jour à une thérapeutique raisonnée de ces étranges syndromes.

Se montrant sans cause connue, disparaissant sans motifs appréciables, on les imputait aussi à l'indéfinissable hystérie. Aujourd'hui, notre curiosité va plus loin, et nous sentons assez clairement qu'il ne faut pas plus abuser de l'hystérie que de la dégénérescence.

Ces réapparitions de symptômes disparus, je les étudie depuis 1883 sous le nom de phénomènes de rappel, et je dois dire en quelques mots ce que j'entends par là.

Je suis parti de ce double principe que les lésions cérébrales ne guérissent jamais complètement (Schiff, Tripier) et que, d'après ce dernier, une paralysie expérimentale supposée guérie peut apparaître de nouveau si l'on donne à l'animal d'expérience un poison comme la morphine. Dans ce dernier ordre d'idées, j'ai donné à un animal atteint de cicatrices cérébrales des poisons convulsivants et j'ai vu le rappel se faire, non plus sous forme parétique, mais sous forme convulsive. En même temps, je recherchais et démontrais l'action des poisons autotoxiques sur des malades porteurs de cicatrices cérébrales et je faisais voir que, dans l'urémie, entre autres [1], la cicatrice commandait la naissance et la localisation des phénomènes spasmodiques. Au congrès international de médecine

[1] BOUVAT. — *De l'Urémie délirante.* Thèse de Lyon, 1883.

de Rome (1894)[1], j'ai réuni tous ces faits dans une communication synthétique, qui pourrait avoir inspiré les recherches de M. de Fleury dans l'épilepsie et se trouve en concordance avec les faits expérimentaux ou cliniques publiés par MM. Rossolimo et Dana postérieurement à mes premières publications.

En ce qui concerne les tics, ces résultats donnent la clef du retour des crises de tics moteurs ou psychiques, comme aussi d'états d'obsessions avec ou sans impulsions. Ce sont de véritables rappels motivés toujours par des troubles organiques variés mais assez intenses pour s'inscrire sur les ongles des malades sous forme de sillons transversaux plus ou moins profonds. Donc, quand on veut expliquer ces poussées maladives chez certains malades, il est bon d'invoquer la prédisposition, mais cela même est insuffisant. Les traiter par la gymnastique rythmée respiratoire ou autre, cela est bon, mais il est mieux de s'adresser à la cause même de la rechute mentale ou nerveuse qui est un trouble de la santé. La valeur de ces troubles nutritifs, de ces dyscrasies intermittentes des prédisposés a pris d'ailleurs un caractère de grande certitude depuis les recherches, si importantes pour le présent et pour l'avenir, de MM. Charrin et Guillemonat.

En terminant, je me vois obligé de faire à mon ami le professeur Pitres une petite querelle. C'est un plaidoyer *pro domo*. Il a dit que le tic du chien ne correspond à aucune lésion. Je crois pourtant avoir démontré que si les expériences de Chauveau (1867) démontrent que la cause des tics peut résider dans la moelle seulement, l'épine qui favorise le trouble du mouvement n'est autre qu'une myélite de nature infectieuse dont l'existence ne fait plus, aujourd'hui le moindre doute, puisque le microbe en est connu (ce que je n'avais pu faire en 1885) et même qu'on en a trouvé le vaccin (Physalix). Cette affection du jeune chien, qui, dans certains cas, donne naissance à un syndrome d'atrophie rapide des muscles avec déformation secondaire, je l'ai toujours considérée comme donnant les plus précieux renseignements sur la nature de la paralysie infantile de l'être humain, dont je faisais une myélite infectieuse bien

[1] PIERRET. — Congrès de Rome 1894 : *Pathologie des cicatrices cérébro-spinales.*

avant que M. Marie songeât à prophétiser qu'un jour viendrait où la nature infectieuse de la paralysie infantile serait clairement démontrée.

M. MEIGE. — Le reproche que nous adresse M. Pierret lui semblerait certainement injustifié s'il avait pu lire nos remarques au sujet de la dégénérescence et entendre ce que j'ai dit ici même à propos de la conception pathogénique du tic.

M. BRIAND. — **Tic et infantilisme. Tics chez les aliénés.** — Je crains que M. Meige ait été plus loin qu'il ne voulait, quand il nous a parlé de l'infantilisme des tiqueurs.

Je sais bien que sa pensée a été amendée par un correctif lorsqu'il a ajouté que cet infantilisme n'était nullement comparable à celui qu'on observe dans le crétinisme. Sans nier que certains tiqueurs sont des infantiles, je crois qu'il en existe beaucoup ne présentant pas ce caractère. J'en veux pour preuve l'observation d'une malade dont je vais vous résumer rapidement l'histoire et qui, au cours de sa vie, a été atteinte de deux tics vrais accompagnés d'angoisses caractéristiques et assez curieux dans leur étiologie :

Cette dame, qui venait d'assister à la première représentation du *Contrôleur des wagons-lits,* s'amusait à répéter, pendant un souper qui terminait sa soirée, le fameux tic de cette femme qui semble solliciter les passants par son clignotement d'œil spécial et dont un placier en vins de Bordeaux n'a fait sa maîtresse que pour chercher d'abord querelle aux messieurs qui répondent aux œillades et arranger ensuite l'affaire en leur vendant très cher de très mauvais crus. Vous connaissez tous le thème de cette désopilante farce : à force de répéter le geste, ma dame en fut la victime, et en quelques heures le tic s'imposa à elle. Le lendemain et jours suivants, il prenait un caractère tellement pénible qu'elle dut consulter un médecin et ne put se débarrasser que fort difficilement et après plusieurs mois de son clignement d'œil.

Je dois ajouter ici que Mme X... était la petite-fille d'un grand-père qui présenta du mérycisme dans les dernières années de sa vie ; vers l'âge de soixante ans il avait pris l'habitude de ruminer ; après ses repas il régurgitait quelques bols alimentaires qu'il mâchonnait et ravalait ensuite. Je n'ai pas d'autres renseignements héréditaires.

Ma malade était mariée à un homme désœuvré, qu'elle accompagnait un peu partout. Dans une de ses pérégrinations, elle entra fortuitement dans un établissement où s'exhibait un artiste d'un genre spécial et doué de la propriété de produire à volonté certains bruits qui l'avaient fait

qualifier du nom imagé de pétomane. La première audition ne provoqua que le dégoût de Mme X... Mais il lui arriva bientôt ce qui arrive aux personnes fréquentant les courses de taureaux : elle voulut revoir son ténor. Celui-ci ne tarda pas à remarquer son enthousiaste auditrice, laquelle, ne trouvant plus de femme de son monde à entraîner dans ses escapades, avait fini par s'y faire accompagner par sa femme de chambre. Il se mit bien vite à la disposition de la dilettante pour lui fournir tous les renseignements demandés sur le mécanisme de son art en joignant l'exemple aux principes.

Un matin, pendant qu'elle s'énervait vainement à imiter son professeur d'après les procédés qui lui avaient été indiqués et que Mme X... se livrait mystérieusement sur son lit à sa gymnastique nouvelle, le silence du lieu fut troublé par un bruit à peu près semblable à celui qui motivait ses efforts. Ce n'était malheureusement qu'une simple éructation vaginale. Néanmoins, ma malade fut agréablement surprise d'abord et ensuite très satisfaite du résultat obtenu. Si le succès recherché ne couronnait pas son entreprise, elle aurait du moins créé une voie nouvelle : le pétomane n'en avait pu faire autant ! Bientôt elle arriva avec un peu d'étude, à provoquer à volonté l'éructation et donna un soir une première audition à son mari. M. X..., peu épris d'art nouveau, morigéna sa femme qui, après une crise de larmes, promit de ne plus recommencer.

Promettre et tenir sont deux : en effet, à partir de ce moment, l'éructation devint un véritable tic que la malade reproduisait constamment, malgré tout ce que le mari tenta pour guérir sa femme. L'obsession était telle que la malheureuse dame était obligée, à ses jours de réception, de quitter son salon pour satisfaire son tic. A certains moments, quand, pour une cause ou pour une autre, elle ne pouvait se livrer à la gymnastique compliquée et nécessaire à l'éructation, sa physionomie exprimait une telle angoisse que plusieurs fois on put la croire sérieusement indisposée pour lui offrir des soins. J'en arriverai un jour, me dit-elle, si je ne guéris pas, à ne pouvoir me retenir, même devant le Pape. L'obsession prit même un caractère si pénible que ma malade entrevoyait le suicide comme le seul remède à son mal.

Les tics ne sont pas seulement tributaires de la fibre musculaire striée : ils peuvent s'accompagner de contraction de la fibre musculaire lisse. J'en pourrais citer comme preuve un homme qui contractait convulsivement son périnée jusqu'à ce qu'il ait provoqué la miction.

Quand la vessie contenait de l'urine, le tic n'avait rien de très pénible pour le patient. Il n'en était plus de même quand il persistait après l'émission des dernières gouttes. Le tic fonctionnait alors sans discontinuer, jusqu'au moment où s'écoulaient quelques gouttes de l'urine nouvellement sécrétée.

Cette observation pourrait encore fournir la preuve que tic et spasme sont deux phénomènes différents.

En effet, M. Z... avait parfois un spasme des mêmes muscles, et bien que celui-ci fût parfois localement douloureux, mon malade le préférait de beaucoup à son tic volontaire, à cause de l'obsession pénible dont ce dernier s'accompagnait parfois quand la miction ne pouvait pas s'effectuer faute d'urine.

C'est, je crois, le caractère angoissant du tic qui rend cette habitude si peu justiciable d'un traitement par la suggestion. Les obsédés sont peu suggestibles. Il est donc très difficile d'hypnotiser certains tiqueurs, et cependant, quand on les met, par des manœuvres hypnotiques, dans cet état de bon vouloir de toute personne se prêtant à une expérimentation qu'elle veut voir réussir, on constate souvent que le tic cesse momentanément.

M. Pitres vient de nous donner l'explication de cet arrêt. On fait de la pneumothérapie sans le savoir.

Les spasmes, au contraire, cessent quelquefois par suggestion.

J'ai eu l'occasion d'observer, avec mon ami le Dr Picqué, une jeune femme près de laquelle il avait été appelé pour pratiquer une opération en vue de la débarrasser du vaginisme qui rendait tout rapport sexuel impossible. En quelques minutes la malade fut endormie. Nous lui suggérâmes qu'elle allait être opérée, qu'elle était guérie, etc. Le soir même elle recevait, avec plaisir, la visite de son mari.

Je suis entièrement de l'avis de M. Meige quand il nous dit que les tics d'aliénés doivent être étudiés à part. Je partage d'autant mieux l'opinion de ce délicat observateur que ce qu'on prend chez eux pour un tic n'est, le plus souvent, qu'un mouvement en rapport avec une hallucination, une interprétation délirante, ou bien destiné à conjurer un maléfice, ou encore un geste stéréotypé, un mouvement automatique et inconscient, etc. Je crains que le malade de M. Obregia n'appartienne à l'une de ces catégories. J'ai souvent observé des paralytiques généraux qui, ayant une simple écorchure du nez ou une obsession quelconque à l'égard de cet organe, se le grattent jusqu'à produire de profondes érosions et des pertes de substance très étendues.

Une habitude assez curieuse est celle d'un aliéné qui présentait le phénomène de la mouche volante et qui, bien que convaincu qu'il s'agissait d'une simple illusion, ne pouvait retenir un geste de défense comme pour chasser une mouche menaçant son front.

MM. PITRES et CRUCHET. — **Cinq cas de tics traités par la gymnastique respiratoire.** — Depuis la publication de l'*Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique* [1], nous avons encore soumis à notre traitement athmothérapique un certain nombre de sujets, atteints de tics les plus divers.

D'une manière générale, nous n'entreprenons ce traitement que si l'observation nous montre dès l'abord que le chant, la récitation, la lecture à haute voix, l'inspiration et l'expiration rythmées, etc., en un mot la gymnastique respiratoire, sous quelque forme qu'elle soit, entraîne une modification dans l'explosion habituelle du mouvement ou des mouvements cloniques du tic.

Voici le résumé de cinq cas de tics qui répondent à cette condition :

OBSERVATION I. — *Tic convulsif de la bouche et des yeux. Traitement par la gymnastique respiratoire. Guérison lente* [2]. — Julien D..., fils et frère de nerveux, âgé aujourd'hui de douze ans, présente en novembre 1900, par suite du froid, quelques gerçures au niveau de l'angle commissural droit de la bouche ; il les essuie très souvent avec le revers de la main, gratte même les croûtes à mesure qu'elles se forment. Bientôt, il passe continuellement la langue sur les parties ulcérées ; puis, il ne se contente plus d'ouvrir normalement la bouche, pour laisser sortir le bout de la langue, il l'ouvre convulsivement toute grande et sans raison. Les gerçures finissent par se cicatriser, mais le tic persistant, Julien nous est conduit par sa mère en juillet 1901.

A cette époque, chaque demi-minute environ, la bouche s'ouvre toute grande, brusquement, et se ferme de même dans un mouvement convulsif qui est presque aussitôt terminé que produit : en même temps que les lèvres s'écartent, le bout de la langue s'échappe hors d'elles et les mouille légèrement au niveau de la commissure droite, tandis que les paupières s'abaissent à demi et que les globes oculaires se portent vivement en haut, comme pour se cacher derrière elles. Ce tic se reproduit, identique à lui-même, trois à six fois de suite, puis la face reprend son calme habituel pour grimacer à nouveau peu après. La recherche des points de pression n'est suivie d'aucun effet.

Le tic convulsif est intermittent, arythmique, varie suivant les moments et l'état du sujet : on le voit augmenter avec les chocs émotionnels aussi minces qu'ils soient ; la vue d'un inconnu, du médecin surtout, l'exagère presque toujours ; il diminue légèrement quand on capte

[1] René CRUCHET. — Thèse de Bordeaux, 1902.

[2] Le commencement de cette observation se trouve dans l'*Étude critique sur le tic conv., etc., loc. cit.*, pp. 158-165.

l'attention de Julien, ce qui dure peu, ou quand on le fait étendre dans le décubitus ; il disparaît enfin complètement dans son sommeil.

L'enfant est gros et gras, mais il est mou, sans aucun ressort ni volonté ; il est assez intelligent, mais distrait et inattentif perpétuellement.

Le traitement par la gymnastique respiratoire commencé aussitôt n'entraîna d'abord que très lentement une amélioration du tic ; cependant, en novembre 1901, tous ses caractères s'étaient progressivement atténués ; l'état mental était meilleur, et Julien avait pu reprendre ses études.

A partir de ce moment, l'amélioration parut devoir rester stationnaire ; puis, la mère de l'enfant ayant remarqué que les exercices respiratoires — même de plus en plus espacés — semblaient exagérer le tic au lieu de le diminuer, on les cessa complètement vers la fin du mois de décembre 1901.

Voici ce qui était arrivé : Julien voulait bien guérir, il avait même parfaitement conscience que la gymnastique respiratoire le calmait ; mais ce qui l'irritait, c'était d'entendre parler autour de lui continuellement de son tic, de recevoir à son sujet des observations perpétuelles de son père, de sa mère, de sa sœur, de son frère, et il finit par demander à ce qu'on ne fasse plus la moindre allusion à son état ; ainsi fut fait, et du jour au lendemain on n'en souffla plus mot.

Dès lors, le tic convulsif ne tarda pas à s'amender peu à peu, au point de presque disparaître dans l'espace de trois ou quatre semaines. Mais, fait des plus intéressants, la mère de l'enfant remarqua que son fils, surtout dans les premiers jours, exécutait lui-même les mouvements de gymnastique respiratoire.

En mars 1902, le tic ne survenait déjà plus qu'à de rares intervalles.

Nous avons su depuis que la guérison s'était maintenue ; cependant, désirant nous en rendre compte *de visu,* nous avons écrit, vers la fin juillet 1902, à la mère de l'enfant de nous l'amener. Elle vint *seule* et nous fit le récit suivant : « Quand j'ai reçu votre lettre et que j'ai dit à Julien que vous désiriez le voir, un grand énervement s'est emparé de lui ; lui, qui était redevenu ouvert et gai, se montra à nouveau sombre et renfermé ; lui, qui n'avait presque plus tiqué depuis plusieurs mois, se mit à avoir quelques mouvements convulsifs, et, chose curieuse, il lui semblait à lui même qu'il tiquait continuellement alors qu'il n'en était rien. Il voulait venir auprès de vous et en même temps la crainte le retenait ; je sentais fort bien qu'il serait très heureux de vous voir, mais que l'idée qu'il pourrait tiquer devant vous l'empêchait de partir ; je le sentais encore plus malheureux à la pensée que vous pourriez supposer qu'*il ne voulait pas venir*. Alors, j'ai usé d'un expédient. Je lui ai dit que j'allais vous écrire qu'il était actuellement à la campagne, qu'il était guéri et que, dès son retour, il vous rendrait visite. Dès cet instant, et comme par enchantement, son excitation s'est évanouie, le tic convulsif a de nonveau disparu. »

Cet état mental n'est-il pas curieux ? Ajoutons que, dans les moments où il est plus énervé qu'à l'habitude, la mère a noté que son fils, sans rien dire, faisait quelques exercices respiratoires, mais jamais elle n'a l'air, pour ne pas l'irriter, de s'en apercevoir.

Observation II. — *Tics convulsifs simples disséminés. Traitement par la gymnastique respiratoire. Guérison rapide.* — Mlle X..., douze ans.

Antécédents héréditaires. — *Père* vivant, bien portant. *Mère* nerveuse, hystérique. Une *cousine germaine* a eu dans son enfance des accidents convulsifs si violents qu'on la croyait possédée. Pas de tiqueurs dans la famille.

Antécédents personnels. — Pas de maladies graves. L'enfant a toujours été d'un caractère émotif, excitable, irascible. Vers l'âge de sept ans, sans cause connue, sans imitation, elle a commencé à avoir des mouvements brusques des paupières et de la bouche. Ces mouvements sont restés, jusqu'à l'an dernier, localisés au visage. Ils sont devenus plus violents et se sont étendus aux épaules et aux membres en octobre 1901.

État actuel en mars 1902. — La petite malade est amaigrie, chétive. Elle mange peu. Bien qu'elle paraisse intelligente, elle est fort en retard dans ses études. Elle ne songe qu'à s'amuser, elle est peu capable d'attention ; elle est boudeuse et se met très facilement en colère.

Son visage est incessamment agité de secousses convulsives irrégulières, arythmiques, siégeant tantôt dans les muscles des paupières, tantôt dans ceux des lèvres, du menton, de l'aile du nez. A certains moments, elle étend brusquement les bras en haut et en avant ; à d'autres, elle a des secousses générales qui la font tressauter de tout le corps. Ces grandes secousses sont habituellement accompagnées de petits grognements ou cris inarticulés.

Pas de douleurs spontanées. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Réflexes rotuliens normaux. Excitabilité des muscles à la percussion normale. Le sommeil, habituellement très bon, est quelquefois interrompu par des terreurs nocturnes.

La petite malade est difficile à observer parce que ses tics diminuent beaucoup quand elle est en présence d'un médecin ou dans un lieu public. Ainsi elle peut empêcher la production des grands mouvements et l'explosion des cris quand elle est à l'école ou à l'église. Tous ces tics cessent pendant le sommeil. Ils sont également suspendus par la numération à haute voix et par la respiration lente et profonde, régulièrement rythmée.

Mlle X... m'ayant été envoyée, pour avis, par son médecin, M. le Dr Doche, je conseillai à ce dernier de tenter une cure régulière par la gymnastique respiratoire, et le 21 juin il m'écrivait :

« Dès les trois ou quatre premiers jours du traitement, l'amélioration a été surprenante, incroyable. On aurait pu croire que la guérison était

complète. Depuis cette époque (20 mars environ) il y a eu quelques reprises dues à ce que l'enfant se refuse souvent à faire ces exercices. Après l'avoir vivement sermonnée et menacée de la faire entrer dans un hôpital, elle a recommencé son traitement, et aujourd'hui son état est des plus satisfaisants. Je dois vous dire que les mouvements convulsifs des membres inférieurs ont été les derniers à disparaître ainsi que les petits cris que poussait la malade. Ce que je constate toujours et ce qui reste stationnaire, c'est le manque de volonté de l'enfant, son inattention, son inaptitude à s'occuper et son mauvais caractère. Quel moyen employer pour développer un peu cette intelligence restée fort en retard ? Comment perfectionner la faculté de l'attention ? C'est le problème que je me pose sans trop savoir comment le résoudre. »

Observation III. — *Tics convulsifs généralisés. Traitement par la gymnastique respiratoire. Guérison prompte.* — Gabriel C..., dix ans, fils d'un ouvrier de tempérament nerveux et d'une mère assez calme. Il est lui-même nerveux, intelligent, éveillé. Se met aisément en colère, pleure et rit facilement.

De six à huit ans, il a présenté toute une série de tics : moue, clignotement des yeux, haussement d'épaules, avec association, pendant toute une année, d'un bruit laryngé, sorte de hoquet ou de râclement de gorge non rythmique.

Il y avait deux ans qu'il n'avait plus eu de tic quand, au mois d'avril 1902, il se mit à projeter brusquement et cloniquement la tête de droite à gauche, comme s'il voulait appeler quelqu'un ; depuis, ce tic n'a fait qu'augmenter et il le reproduit continuellement pendant toute la journée. Il disparaît dans le sommeil.

Pas de stigmates d'hystérie. Sensibilité normale. Réflexes conservés. Pas de rétrécissement du champ visuel. Poumons, cœur, reins, tube digestif en parfait état.

A partir du 20 mai, date de notre premier examen, Gabriel est soumis au traitement par la gymnastique respiratoire. On le fait réciter ou lire, et exécuter des mouvements des bras avec lentes inspirations et expirations, pendant dix minutes environ. Une seule séance par jour pendant la première semaine. Pendant la deuxième semaine, deux séances de dix minutes : une le matin, l'autre le soir. On revient ensuite à une seule séance quotidienne.

L'enfant quitte l'hôpital le 10 juin, complètement guéri.

Nous l'avons revu depuis ; la guérison s'était parfaitement maintenue.

Observation IV. — *Tic de toux. Traitement par la gymnastique respiratoire. Guérison rapide.* — Albert C..., âgé de huit ans et demi, fils d'un père nerveux, qui exerce la profession de charbonnier, et d'une mère en excellente santé, non nerveuse, a eu une bronchite assez forte, qui a duré tout le mois de mars dernier (1902). Il a parfaitement guéri de sa bronchite, mais, depuis, il ne cesse d'avoir une sorte de *râclement*

de gorge, comme s'il avait besoin de cracher. Ce tic se reproduit toute la journée et principalement lorsqu'il mange, surtout le matin. Il disparaît dans le sommeil.

État actuel (10 juillet). — L'examen des appareils et organes est demeuré complètement négatif. Pas de troubles de sensibilité. Pas de rétrécissement du champ visuel. Réflexes pharyngien et conjonctival faibles ; réflexe abdominal exagéré.

Enfant très peureux, paresseux, poltron, mou, sans volonté.

Nous lui prescrivons de faire de longues inspirations et expirations, pendant cinq minutes, trois fois par jour. Une semaine plus tard (le 17 juillet), le tic avait presque disparu ; le 24 juillet, le jeune Albert était entièrement guéri.

OBSERVATION V. — *Tics convulsifs généralisés; coprolalie. Traitement par la gymnastique respiratoire. Insuccès.* — Juliette V..., treize ans, fille de parents nerveux, nerveuse elle-même, à intelligence vive mais à caractère essentiellement changeant et versatile, commence à avoir des tics à partir de huit ans. Elle avait alors une toux continuelle, sèche, nerveuse, entremêlée de râclements de gorge. Au bout de cinq ou six mois, la toux et le râclement disparurent, mais elle se mit alors à cligner des yeux pendant un temps égal. Puis ce fut un tic de la bouche et du nez, une sorte de moue qui dura sept à huit mois, et fut remplacée par un haussement de l'épaule droite pendant six mois. Elle eut ensuite un tic de la tête, qui consistait en des mouvements rapides de dénégation, de violence clonique extrême; quelques semaines plus tard, à la place de ce tic survint une sorte de tremblement des jambes, avec des mouvements rapides, dans les mains, de pronation et de supination. Entre temps, elle eut à plusieurs reprises de nouvelles crises de toux, accompagnées parfois de clignements d'yeux.

En janvier dernier (1902), elle a été grippée et fut obligée de rester dedans. C'est à ce moment qu'elle commença à avoir de la coprolalie : *crapule, foutre, arsouille, nom de Dieu, cochon de bon Dieu, couillon, merde,* furent les mots qu'elle prononça successivement ; chaque mot lui durait de cinq à huit jours en moyenne, puis elle passait à un autre. Quand elle eut épuisé la série, elle se mit à répéter à chaque instant de la journée tous ces mots à la suite les uns des autres, avec une rapidité prodigieuse : cela persista une quinzaine.

La coprolalie disparut alors pour faire place à une sorte de râclement de gorge avec cri expiratoire, rappelant comme un miaulement de chat; en même temps se montrèrent des mouvements de dénégation de la tête, des clignements d'yeux, la moue, un renversement de la tête en arrière : c'est alors qu'elle nous fut amenée.

Bref, depuis cinq ans, Juliette n'a jamais cessé complètement d'avoir un tic quelconque. En général, seulement, les mouvements s'atténuent de mars à octobre pour reprendre ensuite de plus belle avec les premiers froids.

État général satisfaisant. Tous les appareils fonctionnent normalement. Pas de troubles de sensibilité; pas de stigmates hystériques.

C'est une fillette, toutefois, petite pour son âge. Elle a conservé les goûts d'une enfant de sept ou huit ans. Elle apprend vite et récite bien, mais n'a pas le moindre esprit de suite. Son caractère est mobile et capricieux; il est très difficile de capter son attention.

Nous essayons de la soumettre à notre traitement gymnastique, en avril 1902. Quand on la fait respirer ou réciter, tous les mouvements s'atténuent de la façon la plus nette et la plus évidente : il semble donc que la guérison sera rapidement assurée.

Il n'en a rien été. Après trois mois d'exercices, et malgré tous nos efforts pour arriver à un résultat, l'état était exactement demeuré le même.

Nous avons préféré cesser alors complètement le traitement, en conseillant à la mère de nous ramener sa fillette quand elle serait devenue moins indifférente et inattentive.

Elle n'a pas encore vraiment conscience, en effet, du ridicule de son état : elle tique à tout moment, sans se préoccuper de son entourage. On dirait presque que c'est là, pour elle, un moyen de l'apitoyer et de se permettre impunément, grâce à lui, tous les caprices et toutes les fantaisies.

C'est pourquoi nous aurions voulu enlever Juliette à son milieu, et la traiter, pendant quelque temps, complètement en dehors de lui; malheureusement, la mère de l'enfant ne voulut pas s'y résigner, et peut-être est-ce là une cause de l'insuccès actuel.

En résumé, dans les cinq cas de tics que nous venons d'exposer, et qui entrent dans le groupe des tics modifiés par la gymnastique respiratoire, il y a eu quatre guérisons franches. Dans un cas seulement, nous n'avons pas obtenu — jusqu'à aujourd'hui — de résultat satisfaisant.

Il est assez difficile de savoir exactement à quoi est dû, dans des cas de ce genre, l'échec de la gymnastique respiratoire. Parmi les nombreuses causes qu'on peut incriminer, il est probable que le défaut d'attention et l'indolence complète des tiqueurs jouent le rôle le plus important.

M. Henry MEIGE. — **La correction des tics par le contrôle du miroir.** — Les tics ont été, depuis quelques années, sous l'inspiration de M. le professeur Brissaud, l'objet d'une série d'études cliniques et pathogéniques qui ont permis d'en préciser la nature et les caractères. En même temps, leur thérapeutique s'est constituée.

Il semble bien démontré aujourd'hui que la *discipline de l'immobilité et du mouvement*, conseillée par M. Brissaud, représente la méthode de traitement rationnelle qu'il convient d'appliquer aux tiqueurs, et qu'on soit en droit d'en espérer les meilleurs résultats : dans presque tous les cas, une amélioration très appréciable, quelquefois même la guérison.

La *gymnastique respiratoire* préconisée par M. le professeur Pitres est appelée, elle aussi, à rendre des services signalés.

D'une façon générale, on peut affirmer que tous les moyens mis en œuvre pour perfectionner l'éducation des actes moteurs seront favorables aux tiqueurs. Tous les efforts doivent tendre à faire disparaître chez eux de *mauvaises habitudes motrices*, et c'est en leur faisant prendre de *bonnes habitudes motrices* qu'on aura le plus de chance de corriger leurs défauts.

Nous avons déjà eu à plusieurs reprises l'occasion de donner les indications principales de ce mode de traitement[1].

Suivant les cas particuliers, on peut avoir avantage à recourir à quelques variantes de la méthode.

L'an dernier, au Congrès de Limoges, j'ai indiqué le parti qu'on pouvait tirer de l'éducation souvent latente, qu'un muscle reçoit du fait de l'éducation du muscle symétrique. Et, d'après une expression déjà consacrée pour l'écriture, j'ai suggéré qu'on aurait avantage, dans toute espèce d'éducation musculaire, à faire exécuter en miroir par un membre les mouvements déjà appris par le membre opposé. Chez plusieurs sujets atteints de tics d'un membre supérieur, l'application des *mouvements en miroir* a donné des résultats satisfaisants. Ces remarques sont d'ailleurs consignées dans notre récent ouvrage avec M. Feindel sur *les Tics et leur traitement*[2].

Je voudrais aujourd'hui signaler encore quelques compléments à la méthode thérapeutique préconisée par M. Brissaud.

En particulier, j'insisterai sur les avantages qu'on trouvera à faire exécuter aux tiqueurs tous les exercices rééducateurs, quels qu'ils soient, devant un *miroir*, le mot miroir étant pris dans son vrai

[1] Voy. *Presse méd.*, 16 mars 1901. — *Journal de médecine et de chirurgie prat.*, 25 août 1901.

[2] Paris, 1902. Masson et Cie, édit.

sens : surface polie réfléchissant une image, celle du tiqueur dans le cas présent.

Un fait d'observation banal confirme bien l'utilité de ce procédé. Un assez grand nombre de personnes, en effet, sont capables d'exécuter correctement les mouvements qu'on leur commande, mais semblent n'avoir qu'une notion imparfaite des attitudes de leur corps.

Vous leur dites : « Mettez le bout de votre index sur le bout de votre nez. » Ce mouvement est exécuté de façon très correcte sans hésitation, sans tâtonnement, à l'inverse de ce que ferait, par exemple, un sujet atteint de sclérose en plaques. Même les yeux fermés, le geste est précis. Et il en est ainsi pour tous les mouvements commandés, du moins dans la grande majorité des cas.

Quand le mouvement et le but du mouvement sont nettement indiqués, quand le commandement a fixé l'attention du sujet, celui-ci ne commet aucune faute, qu'il soit tiqueur ou non.

Il en va tout autrement lorsqu'on commande de prendre telle ou telle attitude du corps ou des membres. Dans un assez grand nombre de cas, les sujets, et en particulier les tiqueurs, n'exécutent pas l'ordre avec précision,

On dit : « Placez-vous debout, dans la position classique du soldat sans armes. » Et l'on insiste : « tenez-vous bien droit ; surveillez-vous bien : évitez toute inclinaison du corps, de la tête, des bras, plus prononcée d'un côté que de l'autre. » — Le sujet obéit, ou croit obéir..... Il affirme, il est convaincu, que son attitude est irréprochable.

Or, il n'en est rien. Son épaule gauche est plus élevée que la droite, ou bien elle est projetée en avant ; par contre, le bras du même côté est rejeté en arrière ; la tête est un peu tournée à gauche, et naturellement les yeux qui fixent un point situé en face du sujet sont déviés à droite ; les deux talons sont loin d'être à l'alignement et les pieds inégalement ouverts, etc.

Cependant, le sujet est normalement conformé ; il a très bien compris quelle était l'attitude qu'il devait prendre.

On peut insister encore : « Vous êtes bien sûr que votre position est bonne ? Vos épaules, vos bras, vos pieds sont-ils bien placés ? L'un n'est-il pas plus élevé, plus avancé que l'autre ? Le sujet porte toute son attention à corriger les fautes qu'on lui fait soupçonner. Mais, résultat presque constant, c'est pour les exagérer encore.

Si alors, en le priant de ne rien changer à son attitude, on vient à mettre un miroir devant lui, sa surprise est extrême. Il s'aperçoit aisément de son asymétrie et tout aussitôt s'efforce de la corriger. « C'est étrange, dit-il, j'étais pourtant convaincu que je me tenais tout à fait droit. » Et après plusieurs expériences du même genre, il ajoute judicieusement : « Ainsi, c'est précisément quand je *crois* que je me tiens bien que je me tiens mal, et inversement. Sans doute, je ne me rends pas bien compte de la position de mon corps et de mes membres. »

Oui, en effet, la notion exacte des attitudes fait défaut chez beaucoup de personnes, et, chez les tiqueurs, surtout, cette constatation clinique mérite d'être retenue. Il y aurait certainement un grand intérêt à rechercher dans tout examen clinique si les patients sont bien ou mal renseignés sur leurs *attitudes segmentaires*.

Pour ce qui est des tiqueurs, on est bien tenté d'admettre que la plupart des attitudes vicieuses qu'on observe si fréquemment chez eux sont l'expression d'un trouble psycho-moteur, reconnaissant même une origine pathogénique autre que leurs mouvements convulsifs. Aussi avons-nous proposé de les appeler *tics d'attitude*.

Sans vouloir entrer ici dans l'analyse de ces phénomènes, on peut se demander si une imperfection de ce *sens des attitudes segmentaires*, dont M. Pierre Bonnier s'est fait l'ardent défenseur[1], ne serait pas la cause première de la particularité clinique que je viens de signaler. De vives critiques ont été formulées contre la conception d'un *sens* des attitudes ; mais si le mot *sens* employé en cette occasion peut prêter à confusion, il faut reconnaître que les idées de M. P. Bonnier sur la notion des attitudes segmentaires semblent justifiées par les données de l'observation.

Un sujet absolument normal est exactement renseigné par les sensibilités musculaire, articulaire, osseuse, sur la position des différents segments de son corps. Pour ceux qui semblent avoir une notion imparfaite de leurs attitudes, on peut supposer que le service des renseignements fonctionne irrégulièrement.

Il est peu probable que chez les tiqueurs, les sensibilités musculaire, osseuse, articulaire, soient altérées par une lésion ou une

[1] Voy. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, n° 2.

malformation des conducteurs nerveux ou médullaires, ou des terminaisons sensitives en question. Enfin leur sensibilité cutanée est normale sous tous ses modes.

Plus vraisemblablement, on pourrait incriminer chez eux une imperfection dans l'appareil cortical chargé de recevoir et de coordonner les impressions venues de la périphérie.

Mais je me contente de signaler un fait d'observation clinique, désireux surtout de le voir contrôler par des constatations ultérieures : *les tiqueurs, dis-je, n'ont pas toujours une notion exacte de leurs attitudes.*

Rien de surprenant d'ailleurs à cela. Nous savons que leur volonté est capricieuse, que leur attention est volage, et qu'ils sont enclins à prendre toutes sortes d'habitudes motrices anormales et intempestives. Chez celui-ci, c'est une contraction musculaire plus brève et plus brusque que de raison ; chez celui-là, au contraire, c'est une contraction qui se prolonge exagérément et sans motif.

Chez l'un comme chez l'autre, le contrôle de l'acte moteur est assurément défectueux, la surveillance est inconstante, irrégulière ; les oublis sont fréquents. Impulsif, léger et versatile, le tiqueur, qui peut d'ailleurs se montrer d'une rare dextérité dans les mouvements auxquels il porte attention, semble avoir, par contre, des ignorances motrices singulières, conséquences de sa faible capacité d'attention.

En quoi se manifeste bien la déséquilibration qui est sa caractéristique.

Car, s'il est capable d'exécuter avec une adresse merveilleuse tel ou tel acte moteur volontaire extrêmement compliqué, il négligera complètement de corriger une mauvaise habitude motrice qui peu à peu tendra à s'enraciner chez lui.

C'est seulement lorsque celle-ci, par sa répétition et son inopportunité, sera devenue l'équivalent d'un tic, ou même un vrai tic, que le sujet s'apercevra, à sa grande surprise, de l'existence de ce mouvement parasite ou de cette attitude vicieuse, dont il n'a pas remarqué la première manifestation, dont il ignore le mécanisme et dont il n'arrive pas à opérer la correction.

De là, une conclusion pratique se dégage :

Dans le traitement des tiqueurs, qu'il s'agisse de leur faire observer l'immobilité absolue, de leur faire exécuter des mouvements méthodiques ou des exercices respiratoires, — règle générale : *que le sujet soit toujours placé devant un miroir.*

Il faut qu'il puisse contrôler par le secours de la vue les incorrections de ses attitudes ou de ses gestes. Pour les exercices, quels qu'ils soient, répétés à demeure, cette prescription doit être de rigueur absolue. Devant l'éducateur ou le surveillant, le miroir n'est pas indispensable ; mais il est souvent utile ; il dit plus et mieux que bien des explications.

Le *miroir* est un maître impeccable et inexorable ; il ne laisse passer aucune faute inaperçue. Les renseignements imparfaits ou erronés que possède le sujet sur ses anomalies de l'attitude ou du geste sont toujours et immédiatement complétés par la vue de son image ; il apprend beaucoup plus vite à corriger ses erreurs. Il prend l'*habitude* de faire cette correction, devant le miroir d'abord ; progressivement, elle lui devient de plus en plus facile. Puis, il essaye de répéter le mouvement correcteur qu'il faisait devant le miroir, lorsqu'il n'est plus devant lui. L'habitude prise lui facilite cette tâche et les progrès en sont notablement accrus.

Quelquefois, l'amour-propre est, dans cette pratique, un précieux auxiliaire. N'est-ce pas à lui qu'on s'adresse pour déshabituer les enfants de faire des grimaces ou de prendre telle ou telle mauvaise posture ? On leur fait entrevoir les inconvénients de rester défigurés ou déformés.

Bien plus, un enfant grimace-t-il avec excès ? Vite on prend un miroir et on lui met sous les yeux son image grimaçante ; sa laideur, qu'il ignore peut-être, lui apparaît détestable. La leçon porte souvent son fruit.

Chez bien des tiqueurs, la contemplation de l'image conduit aussi à la correction, surtout lorsqu'il s'agit d'attitudes vicieuses plus ou moins permanentes, que le sujet n'a pas encore remarquées.

Et même pour les mouvements intempestifs, ce procédé de contrôle peut être utilisé avec profit.

Quelques-uns cependant prétendent que la vue de leurs propres tics les incite à tiquer davantage et qu'ils sont d'autant plus calmes qu'ils pensent moins à leur infirmité. Il ne faut pas se laisser duper par cette déclaration qui n'est, le plus souvent, qu'un mauvais prétexte pour supprimer des exercices sans doute peu agréables à faire, mais assurément toujours utiles.

Je ne me lasserai pas de le répéter, car j'ai à cœur de détruire un préjugé malheureusement encore trop tenace. On croit rendre ser-

vice aux tiqueurs en s'ingéniant à détourner leur attention de leurs tics et il semble à la fois malséant et malhabile d'insister sur leur infirmité. J'ai vu des parents employer mille subterfuges pour essayer de dissimuler les tics de leurs enfants, non seulement aux yeux des autres personnes, mais à ces enfants eux-mêmes.

Il n'est pas de pire méthode.

C'est précisément le contraire qui importe. Il faut, si l'on peut ainsi dire, que le tic lui-même devienne le propre agent de sa guérison, qu'il soit un *incessant rappel à l'ordre,* qu'à chaque geste intempestif succède *un effort de volonté et d'attention,* destiné à juguler le geste similaire qui menace de se reproduire. C'est là, pour les jeunes tiqueurs, une règle dont il ne faut jamais se départir.

Et non seulement il est utile que le tiqueur soit averti chaque fois que son tic se produit, mais il est indispensable qu'il ait une connaissance très exacte de son mouvement anormal.

Je vais plus loin : *il faut apprendre au tiqueur à imiter son tic.* Et ceci n'a rien de paradoxal. Demandez à un de ces malades, au moment où il ne tique pas, de reproduire exactement son geste habituel. Il est incapable d'y réussir, volontairement, du premier coup. Ou, du moins, le mouvement volontaire qu'il fait n'est qu'une copie très infidèle de son geste involontaire coutumier.

Mais si on lui enseigne peu à peu *à reproduire volontairement son tic,* — et l'on y arrive en analysant avec lui le mouvement, en le décomposant et en le faisant répéter lentement, par fractions successives, — le jour où le malade est capable d'imiter lui-même, à volonté, son défaut, il lui est beaucoup plus facile de faire les corrections nécessaires pour l'empêcher de se produire.

On en peut dire autant de tous les actes d'habitude devenus par la répétition automatiques et plus ou moins inconscients ; aussi conçoit-on aisément que pour les tiqueurs la meilleure discipline motrice doit, comme l'a fort bien dit M. Brissaud, viser à la « suppression des actes automatiques inutiles ».

Je crois que, pour arriver rapidement à ce résultat, la première indication est de donner au malade une notion aussi exacte que possible des fautes qu'il commet. Il faut qu'il sache *comment* il tique, de quels mouvements élémentaires se compose son geste inopportun, il faut qu'il apprenne à reproduire isolément, et à corriger isolément, chacun d'eux.

Quand il est arrivé à imiter son tic, le tiqueur est bien près de ne plus tiquer.

C'est pour atteindre ces divers buts, comme aussi pour la bonne exécution des séances d'immobilisation volontaire qui jouent un rôle si important dans le traitement, que l'emploi du miroir me paraît à tous égards recommandable.

Les tiqueurs exerçant un contrôle insuffisant sur leurs actes moteurs, on ne saurait assez multiplier les moyens de perfectionner leur éducation en vue d'améliorer ce contrôle. Bien les instruire dans cette voie, c'est bien les soigner. Car il ne faut pas se vanter de les guérir. Mais on ne doit pas douter un instant qu'on puisse leur *apprendre à se guérir*.

M. BÉRILLON. — **Tic et hypnotisme.** — Contrairement à ce qu'en a dit le rapporteur, l'hypnotisme peut être d'une très réelle utilité dans les cas de tic. La question se résume dans les trois points suivants, qu'il ne faut jamais perdre de vue :

1° L'hypnotisme doit être considéré avant tout comme un procédé de diagnostic. Il est extrêmement important de connaître le degré de suggestibilité du malade. Ce n'est que par les divers procédés d'hypnotisation que cette recherche peut être faite. Elle est aussi indispensable que l'examen des réflexes ou de la sensibilité. Les renseignements que donne l'hypnotisation sont extrêmement précieux. Ils éclairent le pronostic et facilitent le choix du traitement. *Hypnotisable, dans bien des cas, veut dire curable.*

2° L'hypnotisme n'est le plus souvent, en réalité, qu'un traitement d'appel. Les malades n'y ont recours qu'après avoir tenté tous les autres traitements. Ils le réclament malgré les conseils des médecins les plus autorisés, et le succès leur donne le plus souvent raison.

3° La pratique de l'hypnotisme comporte quelques difficultés. Elle nécessite de la part du médecin certaines aptitudes et un entraînement constant. Beaucoup de neurologistes parlent de l'hypnotisme comme s'ils en ignoraient les premiers éléments. Leur incompétence, leur défaut d'aptitudes et leur manque de patience sont la principale cause de leur insuccès. Il est d'ailleurs intéressant de constater que ceux qui contestent systématiquement la valeur thérapeutique de l'hypnotisme sont généralement dépourvus de toutes

les aptitudes nécessaires à l'application de ce traitement. Ils procèdent à l'égard de l'hypnotisme comme les chirurgiens maladroits qui s'insurgent contre les hardiesses chirurgicales.

MM. BOURNEVILLE et POULARD. — **Un cas de maladie des tics. Guérison.** — L'affection nerveuse désignée par Charcot sous le nom de *maladie des tics* est, en général, considérée comme incurable. D'après beaucoup d'auteurs, les rémissions qu'elle présente ne seraient que passagères et incomplètes.

Une jeune fille, qui en est atteinte depuis dix ans, que nous suivons depuis 1890, vient d'en être complètement, sinon définitivement, débarrassée. C'est en raison de cette guérison, contraire à la plupart des opinions reçues, que nous avons cru devoir rapporter son histoire qui a naturellement sa place dans une discussion sur les *tics*.

SOMMAIRE. — *Père rhumatisant. Grand'mère paternelle, hémiplégie gauche. Arrière-grand-père paternel mort d'une congestion cérébrale. Arrière-grand'mère paternelle morte avec une hémiplégie. Grand-oncle paternel mort d'une attaque d'apoplexie.*

Mère : céphalalgies, sourde, caféisme, morte d'apoplexie cérébrale. Grand-père maternel alcoolique, mort à sa troisième attaque d'apoplexie. Grand'mère maternelle morte d'un cancer de l'utérus. Grand-oncle maternel bègue. Oncle maternel mort de tuberculose. Frère mort de méningite. Autre frère, convulsions de l'enfance, mort de tuberculose. Demi-sœur paternelle, morte d'une affection du cerveau. Pas de consanguinité. Inégalité d'âge de onze ans (mère plus âgée).

Conception, rien de particulier. Grossesse, ennuis et idées noires; mouvements violents du fœtus à cinq mois. Rien d'anormal à l'accouchement et à la naissance. Première dent à sept mois; dentition complète à deux ans. Marche à onze mois. Propreté vers un an. Accidents nerveux mal déterminés et rachitisme des membres inférieurs à seize mois. Début de la parole à deux ans; prononciation défectueuse pendant quelque temps. Accès de colère. Rachitisme guéri. Prodromes et début des tics à sept ans; leurs variétés; coprolalie; clastomanie; impulsions violentes, influence du chant, de la gymnastique, du traitement moral. Exacerbations et rémissions incomplètes. Guérison.

Vig... (Georgette), née à Paris le 19 janvier 1888, est entrée à la Fondation Vallée le 21 mai 1900.

Antécédents héréditaires. — Père, trente-huit ans, voyageur de com-

merce à l'étranger, très sobre, rhumatisant, n'aurait pas eu la syphilis. Pas d'accidents nerveux. Il aurait été « débauché » à dix-sept ans par la mère de la malade, Mme veuve Lec..., alors âgée de plus de vingt-huit ans et qui avait un enfant de six ans. Ils se sont brouillés au bout de sept ans parce qu'il y avait des disputes entre lui et le fils, grandi, de sa maîtresse, et aussi parce qu'il la trouvait trop vieille. Il s'est marié depuis et a eu deux enfants légitimes : une est morte, à dix-sept mois, de diarrhée ; la seconde est bien portante ; ni l'une ni l'autre n'ont eu de convulsions. Son père, âgé de quatre-vingt-deux ans, sobre, est en bonne santé. Sa mère est morte à soixante-dix-huit ans, dix-huit mois après une attaque de paralysie (hémiplégie gauche). Grand-père paternel décédé d'une congestion cérébrale, croit-on. Grand'mère paternelle morte à soixante-dix-neuf ans, en deux jours, avec une hémiplégie. Grand-père maternel mort asthmatique à soixante-dix-sept ans. Grand'mère maternelle morte d'une pneumonie. Un oncle paternel a succombé dans une attaque d'apoplexie foudroyante. Ses autres oncles et tantes, ses quatre sœurs et leurs enfants n'ont pas eu de maladies nerveuses ou mentales. Rien à noter dans le reste de la famille.

Mère, quarante-huit ans, ménagère, tempérament nerveux, caractère vif, sujette à des céphalalgies, ne paraissant pas de nature migraineuse, surdité datant de vingt ans, attribuée à l'émotion qu'elle a éprouvée à la mort de son mari, frappé de congestion cérébrale et emporté en deux jours. Elle a toujours bu énormément de café. Elle a succombé le 8 mai dernier à une attaque d'apoplexie. Son père, alcoolique, est mort à soixante-dix-huit ans à sa troisième attaque d'apoplexie. Sa mère est décédée à quarante-cinq ans d'un cancer de l'utérus. Ses grands-parents paternels et maternels sont morts âgés, de maladie inconnue. Un oncle maternel est bègue. Une sœur est morte à neuf ans de la fièvre typhoïde. Deux frères, l'un mort tuberculeux, l'autre boiteux par accident, mais ayant une bonne santé. Rien à signaler dans le reste de la famille : pas d'autres bègues, etc...

Pas de consanguinité. Inégalité d'âge de plus de onze ans (mère plus âgée).

Trois enfants : 1° un garçon mort de méningite, sans convulsions, en trois jours, à l'âge de neuf mois ; 2° garçon mort à vingt-quatre ans, de tuberculose pulmonaire ; 3° une fille, sujet de l'observation.

Notre malade. — Conception dans des conditions normales, mais nous rappelons que le père avait onze ans de moins que sa maîtresse. Grossesse sans aucune complication, sauf des ennuis et des idées noires en raison de sa situation irrégulière et parce qu'elle craignait des reproches de ses patrons, chez lesquels elle était depuis longtemps. Le fœtus a commencé à remuer à cinq mois, d'une manière exagérée, par comparaison avec les mouvements de ses deux premiers enfants. Accouchement à terme, naturel, sans chloroforme, par la tête. A la naissance, l'enfant était petite, bien constituée, sans asphyxie, ni circulaire du

cordon. Elle a crié « énormément » les dix premiers jours, ne dormait pas, il fallait lui donner le sein pour la calmer. Au bout de cinq à six mois, elle était calme et le sommeil était bon. Allaitement maternel, sevrage à deux ans. Première dent à sept mois, dentition complète à deux ans. Parole un peu tardive ; à deux ans elle ne disait que « papa » et « maman ». La prononciation aurait été défectueuse pendant quelque temps. Marche à onze mois; propreté à un an, mais elle avait été habituée au vase à partir de trois mois.

V... aurait eu, selon sa mère, des convulsions à seize mois. Ces prétendues convulsions paraissent se réduire à des accès de colère. L'enfant s'est raidie, a crié, sans perdre connaissance ; elle n'a eu ni contorsions des membres, ni convulsions des globes oculaires. On n'aurait observé qu'une crise de ce genre. Aucune trace de paralysie consécutive. L'intelligence ne fut pas atténuée. A cette époque, V... avait des déformations rachitiques très accusées aux membres inférieurs qui ont disparu vers sept ans. Caractère gai, violent, coléreux. Turbulence extrême. Pas d'onanisme.

La santé générale a toujours été satisfaisante, sauf des bronchites et des troubles respiratoires, probablement de nature nerveuse, consistant en étouffements, en quintes violentes, suivies d'épistaxis abondantes, sans hémoptysie. Ni céphalalgies, ni vertiges, ni troubles vaso-moteurs de la face, ni rêves, etc...

V... raisonne convenablement, et bien qu'elle ait dû quitter souvent l'école (le bruit qu'elle faisait en tapant du pied, en criant, gênait ou amusait les autres enfants) ou changer de maîtresses à cause de sa maladie, elle rattrapait très vite ses camarades. Elle aime à faire les ouvrages minutieux, entre autres la broderie. Comme maladies infectieuses, elle n'a eu que la rougeole à quatre ans. Aucune manifestation scrofuleuse. Pas de vers, ni de traumatisme, ni de sévices.

Comme signes avant-coureurs de la *maladie des tics*, nous avons à relever un changement du caractère qui devint violent, et des mouvements désordonnés à la maison et dans la rue. Au début, à sept ans, alors que les accidents rachitiques commençaient à disparaître, l'enfant était agitée, ne tenait plus en place, trépignait et poussait des « ah ! ah ! » spasmodiques. Les premiers tics ont consisté en grimaces de la face, projection en tous sens de la langue hors de la bouche. Cette agitation et ces tics, bientôt compliqués de coprolalie, devenant de plus en plus accusés, les voisins se plaignirent et ses parents durent déménager deux fois.

L'agitation intermittente des différentes parties du corps et les cris auraient progressivement augmenté et varié dans leurs caractères. Voici comment la mère de l'enfant les décrit.

V... frappait des pieds à chaque instant, démolissait le buffet à coups de talon, prenait les chaises, les projetait au loin et les brisait. A table, elle cassait les assiettes à coups de fourchette. Cette agitation destructive se manifestait surtout lorsque, l'ayant laissée seule dans le lo-

gement, on y rentrait. Dans ces derniers temps, V... était devenue très méchante envers sa mère, qu'elle frappait. Mais aussitôt, s'apercevant qu'elle avait fait mal, elle demandait pardon, disant : « Je ne l'ai pas fait exprès. » Elle poussait des cris divers à chaque instant, proférait des grossièretés. Pendant deux ou trois mois elle a répété sans cesse : « Il est mort! il est mort! » Ayant un jour assisté à un incendie et entendu crier : « Au feu ! », elle n'a cessé, durant une semaine, de crier : « Au feu ! » Ces expressions, grossières ou non, avaient cours pendant une période plus ou moins longue pour faire place à d'autres expressions. Elle faisait tant de bruit, le jour (jamais la nuit), en s'agitant, elle disait tant de grossièretés que les voisins, gênés autant par le bruit que par l'inconvenance des expressions, envoyèrent à la mère une délégation chargée d'exposer les griefs communs et la menacer d'une demande d'expulsion par le commissaire de police. Elle se décida, en conséquence, à faire entrer sa fille à l'Asile clinique, d'où elle fut dirigée sur la Fondation Vallée.

État actuel (juin). — La tête est normale dans sa forme et ses dimensions. Les cheveux, châtain foncé, sont régulièrement implantés, sans épi, avec un tourbillon unique, médian. Le visage est pâle, un peu amaigri. La physionomie semble exprimer de la mélancolie, de l'inquiétude et de la timidité. Les différentes parties de la face sont régulières (nez, bouche, oreilles, etc.), ainsi que les dents et le palais. Il existe sur la joue droite une cicatrice superficielle dont la présence est expliquée par un de ses tics qui consiste à projeter sa langue sur la joue et à essuyer ensuite de la main l'humidité laissée par la langue. Le tronc et les membres sont réguliers et n'offrent plus aucune des déformations rachitiques qu'elle a eues dans son enfance.

Les aisselles, le dos, le ventre sont glabres. Il y a seulement quelques poils rares et courts sur le pénil et les grandes lèvres ; les petites lèvres, triangulaires, sont très courtes; le clitoris est moyen; l'orifice de l'hymen est circulaire, non frangé. Les seins sont à peine naissants. La malade n'est pas réglée.

La sensibilité générale et spéciale, les fonctions digestives, etc., s'exécutent bien. Les différents viscères sont normaux. Pas de mauvais instincts ni de phobies. Sentiments affectifs peu développés (?). D'après une tante paternelle, la mère de V..., très nerveuse, très bavarde, et sa fille « se disputaient comme deux gamines ». Sommeil calme, prolongé. Voix souvent rauque, voilée ; la parole est libre. L'intelligence est au-dessus de la moyenne. Il n'y a de retard, au point de vue de l'écolage, que par suite d'une fréquentation irrégulière de la classe.

Les membres supérieurs sont constamment agités, exécutant des mouvements de préhension, se portant au visage, etc. L'enfant se frotte énergiquement les paupières. Quelques secondes après, elle remue brusquement l'un ou l'autre bras, sans but défini. Si on lui fait tenir un objet des deux mains, on voit les doigts s'allonger démesurément, d'une

manière convulsive. Souvent aussi les avant-bras font tout à coup un mouvement de pronation.

Les membres inférieurs, eux aussi, sont animés de mouvements brusques, violents. La malade frappe des pieds, surtout du droit, comme un cheval impatient qui piaffe. Au moment même où s'accomplit ce mouvement de la jambe, un des bras ou les deux sont portés dans une des différentes attitudes signalées plus haut. Les paupières clignent, les dents grincent, un mouvement respiratoire bruyant a lieu soudain. Tous ces mouvements sont inordonnés, rapides, involontaires, se répétant sans rythme, à des intervalles variables. La course, le saut s'exécutent bien. Dans la marche, elle frappe des pieds, principalement du droit.

Traitement. — Sirop d'iodure de fer, capsules de bromure de camphre, hydrothérapie, gymnastique, école et ouvroir.

1901. — Même traitement, et, en outre, huile de foie de morue.

1902. — Le bromure de camphre est remplacé par de l'élixir polybromuré.

Voici la description aussi exacte que possible des tics de notre malade :

Le cuir chevelu glisse en arrière, le front se plisse transversalement et verticalement. Les paupières des deux côtés clignent, s'ouvrent, se ferment vigoureusement (ces tics ne sont légitimés par aucune affection des paupières ni des yeux) et en même temps les muscles du nez et des joues se contractent, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, mais plus à droite, et la bouche s'allonge transversalement ou s'ouvre démesurément ; la langue sort violemment de la cavité buccale, se mettant en tire-bouchon, se portant vers la droite, léchant la commissure labiale et la région avoisinante de la joue ou sur la lèvre supérieure, ou sur le menton ; aussitôt que la langue a passé sur la joue ou les lèvres, V..., d'un revers de main, essuie la salive (parfois la région mouillée s'ulcère), secoue la tête, soulève les épaules subitement et très fortement, en même temps que la tête s'incline vers l'une des épaules avec un mouvement de rotation, comme si elle voulait y essuyer sa joue. Souvent aussi, mais d'une façon moins brusque, elle porte la main à son oreille, exécutant le geste des femmes qui, d'un tour de main, remettent en place les boucles de cheveux tombant sur leurs oreilles. Même geste de la main vers les yeux qu'elle frotte vigoureusement. Les mouvements de la main n'ont pas eu, devant nous, la brusquerie des autres mouvements tiqueux. Elle fait entendre un bruit d'aspiration semblable à celui que font certains fumeurs en allumant leur pipe, elle aspire en claquant des lèvres. Elle renifle fortement, tousse très souvent, fait claquer sa langue contre le palais. Elle produit, en aspirant et en écartant brusquement ses lèvres, un bruit ressemblant à celui d'un baiser. Tous ces bruits et tous ces mouvements sont brusques, rapides, invo-

lontaires et ont bien tous les caractères des tics. Si on porte son attention sur les mains, on les voit brusquement et involontairement se mettre en pronation, en supination, s'ouvrir et se fermer. Avec ses pieds elle frappe le sol. Quelquefois, elle lance si fortement en avant son pied fléchi que le genou semble vouloir atteindre la tête qui s'abaisse en même temps.

On note également un mouvement de rotation de la tête, le menton se portant à droite ou à gauche par suite d'une violente contraction des sterno-cléido-mastoïdiens. Elle se giffle, elle se frappe le flanc avec le coude, elle tourne précipitamment les fesses de droite à gauche, elle sourit, siffle comme une locomotive, renifle comme un cheval, sautille comme une chèvre, elle pousse parfois des cris perçants, aigus; d'autres fois elle grogne, mugit.

Elle présente, en outre, à un haut degré, la coprolalie : « Merde, hou ! con, ah ! vache ; aïe ! putain, hue ! cul, etc... », sont des mots qu'elle profère très souvent. Ce langage grossier est en désaccord avec l'éducation convenable qu'elle a reçue et contraste avec son air doux et timide. Nous devons faire remarquer que la coprolalie, très accentuée en temps ordinaire, a toujours disparu en la présence de l'un ou de l'autre de nous.

V... offre également le phénomène de l'écholalie. Elle répète la fin de certains mots ou certaines syllabes de ces mots, mais elle fait une sorte de sélection; guidée par son besoin de coprolalie, elle choisit les syllabes qui sont grossières ou qui, un peu modifiées, rappellent une expression grossière : c'est plutôt une forme de coprolalie qu'une véritable écholalie.

Exemples : S'il s'agissait d'une observation faite à une enfant, elle la répétait tout en y ajoutant un de ses mots familiers. Disait-on à une petite de marcher sur le bitume, elle répétait : « Oui, marche sur le bitte, bitte au cul, bitume », et en même temps elle tournait ses fesses de droite et de gauche tout en avançant son corps en avant.

Un jour, en promenade, on commande aux enfants de ramasser des pissenlits le long de la route ; V... se met aussitôt en devoir de faire ce qui était commandé. En ayant trouvé un très gros, elle le porte à la surveillante en disant : « Oh ! Mademoiselle Berthe, le beau pissenlit ! prenez ! merde, con, cul, vache ! » et ceci dit avec une volubilité extraordinaire, tout en tirant la langue et ouvrant démesurément la bouche.

A l'ouvroir, la maîtresse ordonne à une enfant de rabattre les coutures, aussitôt V... s'écrie : « Bitte rabattue ! couture rabattue ! » tout en rejetant l'ouvrage qu'elle tenait et en se donnant une claque au visage. On fait une observation à une compagne de ne pas se contrarier entre elles, Georgette reprend : « Oui, con, confessional, se contrarier » et elle secoue, en même temps, ses membres supérieurs. Ces expressions, ces mots, ont toujours été spontanés, impulsifs, sans la moindre recherche.

A la classe, les mots de ce genre surgissaient à chaque instant.

Faisait-on une leçon sur le système métrique, les mesures cubiques, les nombres complexes, etc., elle répétait ces mots en y ajoutant ceux de son vocabulaire : « Mesures cubiques, bitte au cul, cubique, nombres complexes et incomplexes, con, cul, vache, con, complexes. » Elle prenait plaisir à répéter les phrases d'une dictée en les accompagnant toujours d'un mot grossier, ce qui était pour les élèves un vrai sujet de distraction ; on se rappelle entre autre ce mot : « Rubicon », qu'elle a répété avec une intonation peu ordinaire en appuyant sur chacun de ces mots : Rubicon, cul, con, con, cul, bitte !... en même temps elle a relevé ses jupons jusqu'à la hauteur de sa taille et elle s'est assise précipitamment, les fesses nues, sur son banc, tout en tirant la langue et en haussant les épaules. Ces faits se reproduisaient journellement.

Ses tics ne se présentent pas toujours isolés : ils s'associent souvent, s'accompagnent de jeux de physionomie qui leur donnent une certaine expression. Quelquefois, en effet, notre malade frappe du pied, lâche ses mains qui étaient réunies devant elle, hausse les épaules. Cela ressemble à un geste d'impatience et la figure exprime le même sentiment. D'autres fois, elle hausse les épaules, tandis que les traits du visage prennent un aspect triste, un air d'ennui. C'est le soir que les tics sont à leur maximum. Ils disparaissent durant le sommeil.

Nous devons compléter cette description avec les notes recueillies par la surveillante et ses collaboratrices.

V... rejette la tête tout d'un coup en arrière. Elle mobilise son cuir chevelu. Brusquement, bien que pudique, elle relève jupes et chemise. En classe, elle bouscule souvent ses voisines, leur donne des coups de poing, de coudes, de pieds, et tout cela sans méchanceté, involontairement. Simultanément, exclamations grossières.

1901. — V... est très propre, sa tenue ne laisse rien à désirer ; elle est adroite pour la couture, très agile pour la gymnastique. Elle travaille assez bien en classe, mais comme elle exige un peu trop d'immobilité, elle s'impatiente facilement, tape sur les tables. Elle aime tout ce qui demande beaucoup d'exercice. Elle est heureuse qu'on s'occupe d'elle, fait tout ce qu'elle peut pour se rendre intéressante, paraît satisfaite quand on cause d'elle. Son caractère est plutôt doux, gai, affectueux.

1902 (Janvier). — Persistance des mêmes tics et de la coprolalie. L'enfant fait des efforts pour se retenir ; elle y parvient parfois pour la coprolalie, surtout quand elle est en présence de personnes qu'elle ne connaît pas. Progrès notables pour les ouvrages manuels et à la gymnastique.

Mars. — L'enfant est plus agitée, plus excitée que jamais. Ses mouvements sont de plus en plus brusques et fréquents. A relever ceci : elle ouvre démesurément la bouche, tire la langue en tous sens ou bien

contracte la bouche, fait des grimaces, etc. Elle saute, tape du pied avec ardeur, relève ses jupes, fait des contorsions en marchant, simultanément elle pousse des cris perçants, prononce des paroles grossières. Durant cette période d'exacerbation tout travail régulier est difficile : elle coud mal, envoie souvent à droite et à gauche l'ouvrage qu'elle tient entre ses mains. Elle écrit mal, fait des taches sur son cahier, ce qui l'impatiente ; elle arrache les pages et pleure.

Bien des particularités seraient à relever dans les *antécédents héréditaires*. Nous nous bornerons à rappeler les nombreux cas de congestion et d'apoplexie du cerveau, le caféisme, l'alcoolisme, la tuberculose, enfin l'inégalité d'âge considérable des père et mère, celle-ci ayant près de douze ans de plus que celui-là.

Nous trouvons réunis chez V... un grand nombre de tics très divers, compliqués de coprolalie. Les mouvements étaient brusques, rapides, impulsifs, involontaires. Le lavage par la langue des joues et des lèvres, puis l'essuyage un peu brutal déterminaient de la rougeur, des excoriations, même des ulcérations des régions humectées. Nul autre accident concomitant n'est à noter. Malgré ses tics, V... pouvait chanter, le couplet fini, ils se manifestaient. Les exercices de gymnastique, les mouvements divers, par exemple, ne suspendaient pas les gesticulations et les grimaces. Il n'en est pas de même des exercices respiratoires avec les barres d'entraînement auxquels nous avons recours depuis longtemps à l'Institut médico-pédagogique et plus récemment à Bicêtre qui, en maintes circonstances, nous ont paru avoir une influence salutaire sur la disparition des tics.

Pendant les premières années, il n'y avait que des mouvements convulsifs, des gesticulations, des cris. La coprolalie aurait paru peu de temps après une visite à la consultation de la Salpêtrière. M. Gilles de la Tourette aurait demandé si Georgette prononçait des mots orduriers. Sur la réponse négative de la mère, il aurait dit : « Eh bien ! elle en dira ». Nous citons le fait sans commentaires.

Les rémissions, incomplètes d'ailleurs, étaient rares. Cependant, en janvier 1901, les cris, les exclamations et les mots grossiers avaient diminué relativement. Les mouvements eux-mêmes étaient moins fréquents. Par contre, en mars 1902, il y a eu une véritable exacerbation.

Une fois par semaine, en mai, nous avons fait venir V... dans

notre cabinet où elle restait à côté de nous pendant deux heures. Elle était soumise à une sorte de suggestion à l'état de veille. Les tics persistaient, atténués par ses efforts pour se retenir. Jamais, au cours de ces séances, elle n'a prononcé de mots grossiers. C'était là un indice favorable. Après ces séances, les tics et la coprolalie reparaissaient, mais sans exagération. Au commencement de juin, les tics se sont éloignés de plus en plus, les mouvements des membres et du corps ont disparu presque subitement et, huit jours plus tard, les tics de la face. Dans les dernières quarante-huit heures l'enfant avait subi une véritable transformation. Une lettre récente (fin juillet) nous apprend que la guérison s'est maintenue[1].

M. NOGUÈS. — Après quelques mots de M. Noguès, rapporteur, résumant la discussion et remerciant ses collègues de leurs intéressantes observations, la discussion est close et la séance est levée.

[1] Il en était de même au mois de décembre.

SÉANCE DU 5 AOUT (MATIN)

Présidence de M. le Dr RÉGIS, Président,
et de M. le Dr A. Marie, Vice-Président.

Sommaire. — Exposé oral du rapport sur la troisième question : *Les autoaccusateurs au point de vue médico-légal,* par M. E. Dupré. Discussion sur la question. — M. Motet : Cas limites d'autoaccusation au point de vue médico-légal. — M. Giraud : Cas d'autoaccusation ou d'autorévélation chez une mélancolique anxieuse. — M. Legrain : Rôle de l'alcoolisme et du subconscient dans l'étiologie du délire d'autoaccusation. — M. Vallon : Cas d'autodénonciation de faits imaginaires et cas d'autodénonciation de faits vrais. — M. Rey : Cas d'autoaccusation et d'hétéroaccusation successives chez le même individu. — M. Ballet : Autoaccusations récidivantes chez les dégénérés. — M. Régis : Autodénonciation dans l'état de subconscience diurne, chez les obsédés, les impulsifs conscients, les persécutés mélancoliques. Importance, pour les magistrats, de la connaissance de l'autodénonciation délirante. — M. Obregia : Sur la toxicité urinaire chez quelques autoaccusateurs. — M. Dupré : Conclusion de la discussion.

La séance est ouverte à neuf heures.

La parole est donnée à M. E. Dupré, qui résume verbalement son rapport sur la troisième des questions mises à l'ordre du jour : les autoaccusateurs au point de vue médico-légal.

A la suite de cet exposé, la discussion est ouverte.

M. MOTET. — **Cas limites d'autoaccusation au point de vue médico-légal.** — Je ne saurais assez féliciter M. E. Dupré de son excellent rapport. La question, grâce à lui, est présentée avec une extrême clarté.

Certains cas cependant sont d'une interprétation particulièrement délicate : ce sont ceux où le sujet, sans être à proprement parler un autodénonciateur, agit et parle de telle façon qu'il devient bientôt

un accusé. Peut-être ne s'agit-il que d'une étape un peu prolongée du processus psychique qui conduit ordinairement à l'autodénonciation. En tout cas, ces faits méritent d'être connus, surtout des magistrats.

Nous avons vu, avec M. Vallon, un ouvrier qui, sans avoir fait de l'autodénonciation à proprement parler, était cependant accusé d'un crime, en raison des propos qu'il avait tenus. Un de ses camarades avait disparu et il avait dit : on le retrouvera dans la Seine. La chose se vérifia. Arrêté à la suite de cette découverte, il ne se défendit pas, compromit au contraire son beau-frère et passa aux assises. Là, il s'écria : « C'est tout de même embêtant d'être accusé d'une affaire que l'on n'a pas faite. » Cette négation surprit au point que l'affaire fut renvoyée à une autre session, et c'est alors que nous eûmes à examiner l'individu. C'était non un débile, au sens propre du mot, mais il avait l'intelligence débile : il y avait en outre un peu d'alcoolisme, en somme une responsabilité atténuée. Notre rapport, conçu dans ce sens, valut à cet individu une atténuation dans sa condamnation ; mais, à l'heure actuelle, je me demande toujours s'il n'était pas quelque peu autoaccusateur.

M. GIRAUD. — **Cas d'autoaccusation ou d'autorévélation chez une mélancolique anxieuse.** — Après l'exposé si complet de M. Dupré on ne peut guère qu'apporter quelques faits inédits pour corroborer ce qui vient d'être dit.

J'ai observé un cas présentant quelques particularités que je crois devoir soumettre au Congrès.

Une malade avait été amenée à Saint-Yon en état de confusion mentale, mais en l'examinant, je constatai de plus qu'elle était atteinte de fièvre typhoïde, et mon diagnostic fut qu'elle était atteinte de délire fébrile. Dès qu'elle fut en état de sortir, je provoquai sa sortie et je la fis figurer dans la statistique comme non aliénée.

Quelques années plus tard cette femme fut ramenée à Saint-Yon. Cette fois elle n'avait pas de fièvre et était atteinte de mélancolie anxieuse, s'accusant d'avoir eu un amant, d'être devenue enceinte et d'avoir été avec son amant chez une sage-femme qui avait provoqué l'avortement. Elle donnait des renseignements sur cette sage-femme qui serait connue comme faiseuse d'anges.

C'est par un véritable effet du hasard que le fait n'a point été révélé dans l'enquête du commissaire de police pour l'admission. De mon

côté, j'ai pensé que je devais considérer comme couvertes par le secret médical les révélations de cette malade. Je me suis abstenu, non seulement de signaler la sage-femme au Procureur de la République, parce que naturellement l'enquête aurait atteint la malade, mais pour être assuré d'une discrétion absolue, j'ai évité de faire mention, dans mon certificat de vingt-quatre heures, de l'autoaccusation de la malade, et je me suis borné à indiquer ses scrupules.

M. LEGRAIN. — **Rôle de l'alcoolisme et du subconscient dans l'étiologie du délire d'autoaccusation.** — M. Dupré a bien mis en relief l'extrême importance de l'alcoolisme dans l'étiologie de l'autoaccusation. En voici un exemple : un homme, buveur d'habitude, qui n'était du reste nullement coupable, comme l'enquête l'a prouvé, vint un jour s'accuser d'avoir allumé deux incendies : or, ces incendies avaient lieu au moment même où le malade se dénonçait, et c'était leur spectacle qui l'avait suggestionné et qui avait ébranlé son cerveau imprégné d'alcool au point de le décider à se livrer à la justice.

Voici maintenant un fait qui montre le rôle du subconscient dans le mécanisme de l'autoaccusation : il s'agit d'un débile mélancolique qui, au cours d'un premier accès de délire avec phénomènes aigus et confusion mentale, s'accuse d'avoir violé une petite fille, tandis qu'il n'avait fait que se livrer à quelques attouchements. Il guérit, proteste alors de son innocence. Plus tard, dans un autre accès de délire, la même autoaccusation réapparaît : de nouveau le malade guérit et se déclare innocent. Il est probable que d'autres accès surgiront semblables aux deux premiers et que la même autoaccusation réapparaîtra chaque fois (délire à *éclipse*). L'intérêt de cette observation réside dans ce fait, d'abord que l'autoaccusation repose sur une faute réelle, mais singulièrement grossie ; ensuite que cet homme conserve indéfiniment la subconscience de son acte, et enfin que, dans l'intervalle des accès où l'acte reprend sa place dans le champ d'une conscience qui n'est plus maladivement éveillée, le sujet perd le *souvenir* de l'acte.

M. VALLON. — **Cas d'autodénonciation de faits imaginaires et cas d'autodénonciation de faits vrais.** — Comme exemple de ces autodénonciations réalisées par certains débiles, plus ou moins alcooliques, auprès des commissaires de police, je puis citer le cas

d'un individu qui, sans que le mobile de son acte ait été jamais bien éclairci, vint un jour s'accuser d'un attentat anarchiste (fabrication d'explosifs, complot contre le chef de l'État, etc.) complètement imaginaire.

Je rapprocherai de ce fait, à la vérité un peu banal, un cas d'auto-hétéroaccusation assez intéressant : il s'agit d'un homme qui déclara tout récemment à la justice qu'une vieille femme, d'ailleurs mendiante de son métier, étant morte dans la maison qu'il habitait, le concierge l'avait dépouillée de tout l'argent qu'elle possédait et que lui-même avait reçu 100 francs pour se taire et pour garder le vol secret. Ce récit ayant éveillé des doutes sur l'état mental de cet individu, on le soumit à une expertise médico-légale qui est encore actuellement en cours ; mais d'orés et déjà l'enquête judiciaire a démontré que les faits racontés par l'inculpé étaient vrais. Cette observation prouve que, quelle que soit leur invraisemblance, les récits que font à la police ou aux magistrats certains débiles ou déséquilibrés ne doivent pas être rejetés *de plano,* et qu'une enquête sérieuse s'impose toujours à leur égard, en même temps qu'un examen médico-légal du dénonciateur.

M. REY. — **Cas d'autoaccusation et d'hétéroaccusation successives chez le même individu.** — J'ai observé autrefois, à l'asile de Marseille, un aliéné qui avait été soumis à un examen par le Parquet de cette ville. Il s'agissait d'un dégénéré maniaque, à idées orgueilleuses, qui ne manquait pas une occasion de se mettre en scène. Il s'était accusé de plusieurs crimes, les uns purement imaginaires, d'autres réellement commis à Marseille et dont les auteurs sont restés inconnus. L'intérêt du fait consiste en ce que, pendant son séjour à l'asile, le malade portait des accusations toujours dramatiques contre certains aliénés qu'il voyait particulièrement observés par le médecin. Il se montrait constamment hétéroaccusateur. S'étant évadé une fois, il est redevenu autoaccusateur à l'occasion d'un crime et il a pu, pendant plusieurs jours, être considéré comme coupable, en raison des détails qu'il donnait sur ce crime, sa connaissance des lieux et les habitudes de la victime.

M. BALLET. — **Autoaccusations récidivantes chez les dégénérés.** — M. Ballet signale les autoaccusations récidivantes que

l'on observe chez les dégénérés; elles portent sur des objets multiples.

M. RÉGIS. — Le remarquable rapport de M. Dupré, qui, tant au point de vue clinique que médico-légal, constitue un travail de premier ordre et pour ainsi dire une monographie complète de la question, soulève des réflexions nombreuses. Je me permettrai d'en exposer brièvement quelques-unes.

Et d'abord un mot en ce qui concerne l'*obsession*.

M. Dupré a montré que l'autodénonciation était exceptionnelle chez les obsédés. Cela est vrai. Il faut cependant, à cet égard, comme du reste cliniquement, faire une distinction importante. Certains obsédés, les hystériques surtout, puisent leur obsession dans l'onirisme, dans le rêve de la nuit; d'autres l'échafaudent à l'aide des déductions de leurs raisonnements diurnes. Or, si ces derniers n'arrivent pour ainsi dire jamais à s'accuser d'un méfait, parce qu'au fond d'eux-mêmes et malgré leurs doutes anxieux ils ne se croient pas coupables, il n'en est pas de même des premiers, dominés souvent par leur idée fixe onirique au point de la prendre pour une réalité. Ceux-là peuvent très bien, dès lors, se considérer comme coupables et se livrer d'eux-mêmes à la justice.

Cette influence du rêve, du subconscient sur des croyances et des déterminations de ce genre, peut du reste se produire non seulement chez des malades, mais chez des individus ordinaires, chez ceux, par exemple, qui sont sujets, même en public, à ces rêveries vécues et prenantes au point de s'extérioriser inconsciemment par des gestes, des exclamations et des phrases à haute voix.

Daudet, dans *Le Nabab,* a finement rapporté un fait de ce genre qui se termine justement par une déclaration d'autoaccusation de meurtre.

M. Joyeuse était un homme de féconde, d'étonnante imagination. Les idées évoluaient chez lui avec la rapidité de pailles vides autour d'un crible. Au bureau, les chiffres le fixaient encore par leur maniement positif; mais, dehors, son esprit prenait la revanche de ce métier inexorable. L'activité de la marche, l'habitude d'une route, dont il connaissait les moindres incidents, donnaient toute liberté à ses facultés imaginatives. Il inventait alors des aventures extraordinaires, de quoi défrayer vingt romans-feuilletons.

Voulez-vous un trait de cette imagination prodigieuse ?... Il pleut, il

gèle, un temps de loup. M. Joyeuse a pris l'omnibus pour aller à son bureau. Comme il est assis en face d'une espèce de colosse, tête brutale, biceps formidables, M. Joyeuse, tout petit, tout chétif, sa serviette sur les genoux, rentre ses jambes pour laisser la place aux énormes piles qui soutiennent le buste monumental de son voisin. Dans le train du véhicule, de la pluie sur les vitres, M. Joyeuse se prend à songer. Et tout à coup le colosse de vis-à-vis, qui a une bonne figure en somme, est très surpris de voir ce petit homme changer de couleur, le regarder en grinçant des dents, avec des yeux féroces, des yeux d'assassin. Oui, d'assassin véritable, car en ce moment M. Joyeuse fait un rêve terrible... Une de ses filles est assise là, en face de lui, à côté de cette brute géante, et le misérable lui prend la taille sous son mantelet.

« Retirez votre main, Monsieur... », a déjà dit deux fois M. Joyeuse. L'autre n'a fait que ricaner... Maintenant il veut embrasser Élise...

« Ah ! bandit !... »

Trop faible pour défendre sa fille, M. Joyeuse, écumant de rage, cherche son couteau dans sa poche, frappe l'insolent en pleine poitrine et s'en va la tête droite, fort de son droit de père outragé, faire sa déclaration au premier bureau de police.

« Je viens de tuer un homme dans un omnibus ! .. »

Au son de sa propre voix, prononçant bien, en effet, ces paroles sinistres, mais non pas dans le bureau de police, le malheureux se réveille, devine à l'effarement des voyageurs qu'il a dû parler tout haut, et profite bien vite de l'appel du conducteur : « Saint-Philippe... Panthéon... Bastille... » pour descendre, tout confus, au milieu d'une stupéfaction générale.

A côté des obsédés, il est une catégorie de malades, les *impulsifs conscients,* qui méritent, je crois, une place spéciale dans le tableau clinique et médico-légal des autoaccusateurs. Ces sujets obéissent parfois à un mobile tout particulier et intéressant à connaître dans leur autodénonciation : ils demandent à être emprisonnés pour ne pas ou pour ne plus accomplir les actes criminels vers lesquels ils se sentent poussés irrésistiblement. Dans notre volume avec M. Pitres sur *Les obsessions et les impulsions,* nous relatons un cas médico-légal de ce genre, dans lequel un individu s'est accusé de neuf incendies, réellement commis par lui, suppliant le juge d'instruction de le mettre rapidement dans l'impossibilité d'exécuter, malgré lui, de nouveaux méfaits. Dans la lettre qu'il écrit au magistrat se trouvent les phrases suivantes tout à fait typiques : ... « Et pressé sous l'impression de recommencer, qu'il vaut mieux me ligotter sans faire de nouvelles victimes. Je trouve que je suis entièrement coupable et je dis que la peine qui me sera prononcée ne

sera jamais assez forte : du reste, j'ai bien l'intention que si toutefois la cour d'assises se montrait indulgente, de me rendre justice. Me laisser vivre pour me donner la faculté de me livrer à de nouveaux forfaits, ce n'est pas la peine. *Si je parle ainsi, c'est que parfois je me sens poussé à de mauvaises choses et quand ces idées noires seront trop fortes, j'agirai infailliblement.* Du reste, je ne comprends pas que l'on m'épargne, moi qui ne crains pas de retrancher la vie à d'autres. »

Dans le paragraphe de son rapport consacré aux *persécutés-mélancoliques,* M. Dupré montre fort justement qu'ils diffèrent des mélancoliques purs en ce que, chez eux, l'autoaccusation est très rare, et plus rare encore l'autodénonciation. Mais il est intéressant de noter, en outre, qu'on rencontre chez eux une réaction toute spéciale, tenant le milieu entre la protestation vengeresse du persécuté et la contrition résignée du mélancolique. C'est la *justification* plus ou moins *indignée* ou plus ou moins *humble,* suivant la prédominance de l'éléinent persécution ou de l'élément lypémanie, justification qui peut presque parfois prendre les allures de l'autodénonciation.

Tel est le cas de J.-J. Rousseau, le type, ainsi que je l'ai montré, du persécuté-mélancolique à base de mélancolie. S'imaginant un jour, entre autres choses, qu'on l'accuse d'avoir empoisonné le concierge du château de Trye, il écrit au prince de Conti pour le prier de faire procéder à une enquête et d'ordonner l'autopsie du cadavre, *s'offrant à rester en prison jusqu'à ce que son innocence soit reconnue.* Il y a là quelque chose de bien curieux et de bien caractéristique, intermédiaire entre l'attitude du mélancolique et celle du persécuté, se rapprochant plus ou moins de l'une ou de l'autre, suivant le type morbide du sujet.

Tout ce que je vis et entendis durant le cours de cette journée, dit Rousseau, les propos équivoques et insidieux de M. Manoury (l'intendant du prince de Conti), du frotteur, du perruquier, ceux qui se répandaient sourdement dans le voisinage, la contenance qu'avait eue le défunt vis-à-vis de moi les derniers jours, tout me disait que j'étais accusé de l'avoir empoisonné. Alors je pris mon parti. J'écrivis le 8 au matin à M. Manoury pour lui proposer l'ouverture du cadavre. M. Manoury refuse. Sur ce refus net et décidé, je pris le parti de m'adresser au fermier. La lettre dont je le chargeai pour Son Altesse Sérénissime contenait une déclaration que je voulais aller purger mon décret à Paris, une prière de m'y faire conduire dès le lendemain, très sûr que si je me

mettais en devoir d'y aller moi-même, les gens à qui j'avais affaire ne manqueraient pas de m'accuser de vouloir m'évader, et enfin une résolution de ma part, si je n'avais nulle nouvelle le samedi, de me consigner le dimanche dans la prison de Trye pour y rester jusqu'à ce qu'il plaise à Son Altesse Sérénissime de me faire conduire à mes juges.

Je n'ai rien à dire de la partie proprement médico-légale du rapport de M. Dupré, puisqu'il partage en tous points, à cet égard, l'opinion que nous avons exprimée avec mon élève, M. Oudard. Je suis notamment tout à fait d'accord avec lui en ce qui concerne la fréquence comparative de l'autodénonciation suivant la forme clinique et suivant la nature des crimes, en ce qui concerne aussi ses caractères différentiels dans chaque cas.

Aussi, me bornerai-je, comme conclusion pratique de ces quelques réflexions, à répéter qu'en présence d'une autodénonciation le magistrat instructeur doit toujours songer à un état mental pathologique (délire alcoolique, dégénérescence, lypémanie, etc.) et, dans l'intérêt même de l'instruction, faire procéder au plus tôt à l'examen médico-légal de l'autodénonciateur.

Je dis « dans l'intérêt même de l'instruction », car il peut arriver, et le cas s'est produit, que, par suite des vraisemblances, le juge poursuive exclusivement l'hypothèse de la culpabilité de l'autodénonciateur et perde, pendant ce temps, la trace du vrai criminel.

M. OBREGIA. — **Sur la toxicité urinaire chez quelques autoaccusateurs.** — Relativement à la discussion soulevée par le très remarquable et documenté rapport de M. Dupré, je désire relater deux cas d'autoaccusation d'un type tout particulier. La justice, saisie de ces cas, s'adressa à nous et donna suite pleine et entière aux résultats des investigations scientifiques. A l'acquisition de ces résultats, l'étude de la toxicité urinaire eut un rôle important.

1° Le premier cas fut un jeune homme, âgé de dix-huit à vingt ans, avec tares familiales et personnelles. Saisi d'un état délirant, s'accusant des pires forfaits, il mit le feu à l'appartement pour se donner la mort. Les voisins, accourus, étouffèrent l'incendie; mais, en face de l'accusation portée contre lui, il se reconnut coupable, demandant la punition expiatoire. Sur l'avis du médecin, l'autorité le reconnut irresponsable. Il fut amené à l'asile. A l'admission, les symptômes somatiques étaient très peu prononcés, tandis que l'état mental nous alarmait. Immédiatement, nous commençâmes à faire l'étude quotidienne de la toxicité urinaire. Le

coefficient urotoxique fut trouvé de beaucoup diminué (110 pour kilo d'animal, au lieu de 60) et diminua encore davantage pendant quelques jours. A ce moment, les signes physiques de la mélancolie s'accusèrent de plus en plus. Après un traitement long et insistant, l'affection s'améliora assez franchement. L'expérimentation nous montra alors une augmentation rapide de la toxicité, qui revint à la normale pour la dépasser bien vite et d'un chiffre énorme; elle atteignit un jour 11 centimètres cubes pour kilo d'animal. Bientôt le coefficient revint à la normale. Quelques mois après, le malade fut congédié, guéri quant à la mélancolie, mais nous nous fîmes un devoir de prévenir la famille qu'en raison du terrain dégénératif, d'autres manifestations n'étaient pas exclues.

2° Le deuxième cas est particulièrement curieux. Il s'agit d'un homme, très vigoureux, âgé de vingt-cinq ans, qui se trouvait en prison, accusé de plusieurs méfaits. Pour obtenir une révision du procès et améliorer son régime, il se déclara, sur le conseil d'un très habile défenseur, gravement épileptique, faisant des accès exclusivement nocturnes et, pour mieux attirer l'attention sur lui, il s'accusait de toutes les irrégularités qui se passaient dans la prison.

L'autorité l'envoya alors à l'asile pour être mis en observation. Là, il poursuivit son système, très habilement. Il faisait presque chaque deuxième nuit une attaque convulsive, peu intense, bien imitée et très brève, de façon que l'infirmier et même l'interne, qui l'ont surveillé à plusieurs reprises, n'arrivaient à voir que la fin de l'attaque. Cela suffit pourtant pour concevoir plus d'un doute sur la réalité de la maladie. Basés sur toute l'évolution des symptômes, nous étions tous dans les mêmes sentiments que c'était de la simulation. Mais comme les profanes ont toujours la tendance, observée aussi chez plus d'un magistrat, de demander d'autres preuves plus péremptoires, dit-on, que la clinique, nous eûmes recours à l'expérimentation de la toxicité urinaire.

L'examen quotidien du coefficient urotoxique démontra que ce coefficient oscillait très peu et se maintenait constamment dans les limites normales. Jamais nous n'avons trouvé ces oscillations de la toxicité urinaire décrites par tous les expérimentateurs avant ou après les paroxysmes épileptiques, et que nous avions nous-même observées dans une série de recherches, pour le travail inaugural d'un de nos internes. Ces résultats sont venus donner plus de consistance à l'observation clinique, démontrant la simulation. Pour y ajouter un dernier argument nous avons fait donner, à l'insu du malade, dans le lait et dans les plats, en y remplaçant le sel de cuisine, des doses de 3 à 6 grammes de bromure par jour. Malgré cette bromuration, notre soi-disant malade continua à avoir des attaques tout aussi fréquentes qu'auparavant.

Personne ne doutait plus, dans l'asile, sur ce cas de simulation. Mais l'étude de la toxicité urinaire vint ajouter un renfort de preuves d'autant plus important qu'à la suite des beaux travaux de Bouchard, Charrin, Régis, Mairet et Bosc, Weil, etc., tout le monde scientifique, et même profane, reconnait la grande valeur de ces données.

Nos conclusions, basées sur toutes ces preuves, firent réintégrer le pseudo-épileptique dans la prison. Peu de temps après, apprenant la teneur des preuves accumulées et la sentence définitive, il confessa avoir été conseillé à simuler l'épilepsie et cessa définitivement d'avoir des attaques.

M. VALLON. — A mon avis, l'étude de la toxicité urinaire chez les épileptiques n'a pas fourni de résultats assez nets pour qu'on soit en droit de les faire figurer comme éléments de preuve dans les conclusions d'une expertise médico-légale.

M. ERNEST DUPRÉ. — Je commencerai par remercier le Congrès de l'attention qu'il a bien voulu accorder à l'exposition orale de mon rapport et j'adresserai l'expression particulière de ma reconnaissance à mon vénéré maître, M. Motet, pour les éloges qu'il me fait l'honneur d'adresser à mon travail ; à notre président, M. Régis, pour la précieuse approbation qu'il a donnée à mes conclusions ; à mes collègues Giraud, Legrain, Vallon, Gilbert Ballet, Rey, Obregia, pour les intéressantes observations qu'ils ont formulées à propos de la discussion générale.

J'ajouterai seulement quelques mots de réponse et quelques remarques en matière de conclusion.

Je souscris complètement à la justesse des observations présentées par M. Régis ; la distinction qu'il établit, à propos de la différence de la conviction intime de la culpabilité, chez l'autoaccusateur obsédé *diurne* et l'autoaccusateur obsédé *nocturne*, me paraît fondée sur l'analyse physiopathologique du processus en cause dans les deux cas, et pratiquement fort intéressante. Quant à la très curieuse observation d'autoaccusation impulsive et consciente d'incendies réellement commis, par un dégénéré hystérique et épileptique, vagabond, déserteur, etc., que notre président a publiée, dans son récent ouvrage, sur les obsessions et les impulsions, avec le professeur Pitres, et qu'il vient de nous rappeler, je l'ai insérée dans mon rapport, à la page 127, comme un bien instructif exemple de cette variété, rare mais réelle, fondée dans son thème, mais pathologique dans son processus impulsif, que Régis a eu le mérite d'étudier et de classer.

Je n'ai pas mentionné dans mon rapport le cas classique de J.-J. Rousseau, parce que je me réservais d'étudier, dans un chapitre

spécial de mon travail, le rôle de l'autoaccusation dans l'histoire et la littérature : mais le temps et la place m'ont matériellement manqué pour donner suite à ce projet, que je réaliserai peut-être plus tard. L'étude du fondement psychologique des religions, particulièrement de la religion chrétienne, de la confession, etc., l'histoire des autoaccusateurs à l'époque des grandes persécutions religieuses ou révolutionnaires ; en littérature, l'analyse des documents (pièces de théâtre, romans, mémoires), depuis l'Εαυτοτιμορουμενος de Térence (le bourreau de lui-même) jusqu'au roman récent de Dostoïewsky, *Crime et Châtiment,* en passant par les *Mémoires* du cardinal de Retz, etc., donneraient ample matière à un riche recueil de faits relatifs au domaine de l'autoaccusation, dans l'ordre philosophique et littéraire.

Je désire maintenant faire remarquer que, d'après ce que vient de dire M. Vallon, l'autoaccusateur Le B..., qu'il vient d'examiner à propos d'autoaccusation de fabrication d'engins explosifs destinés à l'Elysée, n'est autre que le même Le B..., autrefois examiné par Gilbert Ballet, à propos d'autoaccusations multiples d'assassinats divers. Mes deux observations XX et XXIII, relatives à des autoaccusations différentes, concernent donc le même sujet : cette remarque a son intérêt, elle prouve, en effet, la fréquence de la récidive de l'autoaccusation, sous des formules différentes, mais, en réalité, sous la même incitation pathologique.

J'ai insisté dans mon rapport sur ce que j'ai appelé l'autohétéroaccusation des hystériques. Je n'y reviens pas ; mais je suis heureux de l'occasion qui se présente d'en offrir un exemple inédit, que m'a communiqué oralement M. F. Garcin, après l'impression de mon rapport. Il s'agit d'une jeune hystérique qui s'accuse, au commissaire de police, de s'être fait avorter d'une grossesse de six mois, avec la complicité d'une sage-femme, qu'elle désignait explicitement en donnant son nom, son adresse et en fournissant les plus minutieux détails sur l'appartement de celle-ci, les manœuvres abortives pratiquées, etc., etc. L'enquête démontra l'inanité absolue de tous ces récits et la virginité de l'hystérique autoaccusatrice et hétéroaccusatrice. Voici donc un beau cas d'autohétérodénonciation hystérique, purement imaginaire, portant sur la sphère génitale et impliquant la culpabilité à deux ; caractères que j'ai assignés au syndrome de l'autohétérodénonciation médico-légale de l'hystérique.

Un de mes élèves, M. Manet, fera de l'étude de ces cas le sujet de sa thèse inaugurale.

J'ai reçu, trop tard également pour les insérer dans mon rapport, de la part du D[r] Dubousquet-Laborderie (de Saint-Ouen), la communication de trois cas d'autoaccusation fort intéressants, que je publierai à la Société de Médecine légale de Paris. L'un d'eux, relatif à une autoaccusation de crime chez un alcoolique, confirme de point en point les lois générales de cette autoaccusation toxique, telles que je les ai résumées dans mon rapport, et notamment celle de la nécessité, pour la guérison de l'accès onirique d'autoaccusation, d'une crise salutaire de sommeil très prolongé, pendant laquelle, ainsi que je l'ai dit, *le repos de l'homme endormi dissipe le cauchemar de l'homme éveillé.*

En terminant, je m'excuserai d'avoir donné à la partie médico-légale de mon travail des développements qui, peut-être, ont paru un peu longs à quelques-uns des membres du Congrès. Mais, à cet égard, je puis leur déclarer que la question des autoaccusateurs soulève, au point de vue légal, des questions théoriques et pratiques de droit administratif et criminel assez intéressantes pour justifier, au moins aux yeux des magistrats, l'étendue du chapitre médico-légal de mon rapport.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE — HISTOLOGIE
MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET GÉNÉRALE — CHIMIE

Sommaire. — MM. E. Bodin et Dide : Bacillus fluorescens putridus avec diarrhée verte chez les aliénés. — M. Chardon : Organisation d'un laboratoire à l'Asile de Rennes. — M. J. Oberthür : Contribution à l'étude du gliome des centres nerveux. — MM. J. Oberthür et A. Mousseaux : Contribution à l'étude des localisations cancéreuses sur le systeme nerveux périphérique. — MM. Philippe, Cestan et Oberthür : Sarcomes et sarcomatoses du système nerveux. Classification. Étude clinique et anatomo-pathologique (Coupes et dessins histologiques). — MM. Lannois et J. Paviot : Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. — M. Obregia : Sur l'innervation des vaisseaux de l'écorce cérébrale et de la pie-mère. — M. J. Crocq : Le mécanisme du tonus et des réflexes dans l'état actuel de la science. — MM. A. Marie et Duflos : Les Hémicanities. — M. Labatut . Les leucomaïnes de la substance nerveuse.

MM. E. BODIN et M. DIDE. – **Bacillus fluorescens putridus avec diarrhée verte chez les aliénés.**

Il nous a été donné d'observer, dans le service du Dr Chardon, à l'asile d'aliénés de Rennes, trois cas curieux de diarrhée verte avec phénomènes généraux graves et dans lesquels nous avons rencontré un bacille chromogène réputé jusqu'ici inoffensif : le bacillus fluorescens putridus.

Comme l'histoire bactériologique des diarrhées vertes mérite à tous égards d'être reprise, il nous a semblé intéressant de publier ces faits, et d'ailleurs leur étude nous a conduits à des considérations d'ordre général importantes pour tous ceux qui s'occupent de médecine.

Nous relaterons donc en cette note l'observation clinique de nos malades, avec nos recherches bactériologiques, puis nous exposerons les diverses déductions qu'elles comportent.

I

A. — Exposé des faits cliniques

Observ. I. — M... entra le 5 juillet 1899 à l'asile Saint-Méen. C'était un épileptique, avec crises fréquentes, avec un degré assez notable d'affaiblissement intellectuel. Vers le commencement d'août 1900, il commence à avoir de la diarrhée, bientôt il s'affaiblit et l'on fut forcé de le garder couché. Au commencement d'octobre, la diarrhée qui avait subsisté devient verte. La température est restée normale; le pouls est rapide et petit; le malade présente les signes d'une bronchite généralisée ; il est inerte dans son lit, profondément prostré. Le 7 octobre, on remarque que le malade a une sialorrhée abondante et que la salive qui s'écoule de ses lèvres tache le linge en vert clair (vert des prés). Si on lui fait ouvrir la bouche, on voit que la langue, les gencives sont couvertes d'un enduit vert comme l'expectoration et ayant sur la langue un millimètre d'épaisseur. Le malade s'affaiblit progressivement et meurt dans le collapsus. Pendant la durée de cette infection, les crises d'épilepsie ont été suspendues.

A l'autopsie, le cerveau présente une consistance exceptionnelle : l'encéphale pèse 1,290 grammes. Sur la moelle, on trouve en arrière quelques plaques d'arachnitis calcaire. Les poumons sont œdémateux, le liquide spumeux qui s'échappe des bronches est légèrement teinté en vert. Les ganglions bronchiques volumineux sont fortement colorés en vert. Le cœur présente une dilatation du ventricule droit sans lésion valvulaire. On note une surcharge graisseuse considérable du péricarde. Le foie est diminué de volume et pèse 1,210 grammes. Le grand épiploon et le mésentère sont très adipeux. L'estomac contient du lait caillé nageant dans une bouillie verdâtre. Les intestins contiennent également des matières colorées en vert, sans qu'il y ait un enduit adhérent à la paroi ; il existe, enfin, quelques petites ulcérations superficielles au niveau de la muqueuse du côlon. Les reins sont congestionnés, la décortication est facile. La rate est complètement déliquescente à la coupe.

Observ. II. — B..., né en 1858, entre le 12 février 1901 à l'asile. Il est très affaibli intellectuellement, complètement inconscient de sa situation et du milieu dans lequel il se trouve. Sa mémoire est pour ainsi dire nulle. Il présente un tremblement généralisé des mains, des paupières, de la langue. Sa parole est embarrassée avec de nombreux achoppements syllabiques. Les pupilles sont égales et les réactions à

l'accommodation et à la lumière, quoique diminuées, ne sont pas abolies. Il a eu jadis des accès épileptiformes et on possède la certitude qu'il a fait de nombreux excès alcooliques, notamment d'absinthe. Le diagnostic de paralysie générale est des plus vraisemblables. Au commencement du mois de mars 1901, il est pris de diarrhée abondante qui résiste à tous les traitements. Cette diarrhée devient bientôt d'un vert clair. La langue est recouverte d'un abondant enduit également vert, et à plusieurs reprises, le malade est pris de vomissements ayant identiquement la même teinte. La prostration est profonde; le facies est notablement grippé ; le ventre est rétracté, la palpation est très douloureuse. La température d'abord normale, avec accélération et petitesse du pouls, s'élève ensuite pour dépasser 39° ; elle retombe aux environs de la normale pendant trois jours pour atteindre 40° le jour de la mort.

A l'autopsie, les méninges sont extrêmement adhérentes sur toute la superficie du cerveau et notamment au niveau du lobe frontal. L'encéphale pèse 1,230 grammes. Les poumons sont congestionnés sans qu'il existe de broncho-pneumonie. Le foie est évidemment atrophié et pèse 1,065 grammes. Le mésentère présente une teinte généralement vert clair, la plupart des ganglions mésentériques étant hypertrophiés et verts à la coupe. Dans l'intestin, on trouve au niveau du côlon un piqueté hémorrhagique avec de petits dépôts verdâtres. Les autres organes ne présentent pas d'altérations macroscopiques.

Observ. III. — L..., né en 1876, entre à l'asile le 6 février 1902. C'est un épileptique avec fond de débilité mentale qui présente, après ses crises, un profond degré d'obnubilation intellectuelle. Ce malade a eu, depuis son entrée, sept violentes crises d'épilepsie en février, quinze en mars, sept en avril, quatre en mai. Le 29 mai, il se plaint de douleurs en ceinture assez violentes. Il est en proie à une lassitude générale, dit ne plus pouvoir se tenir debout, souffre constamment de la tête, a eu des nausées à différentes reprises. La langue est recouverte d'un enduit nettement vert. Le pouls bat à 96 et la température oscille tous les jours entre 36° 3 et 36° 5. D'une façon très fugace, ce malade a présenté de la diarrhée verte. Depuis lors, l'état général s'est lentement amélioré, le malade peut prendre des occupations dans l'asile. Cependant, à la fin de juillet, en l'examinant avec très grand soin, il semble qu'on trouve encore des vestiges d'enduit vert sur la langue. Depuis le début de l'infection, le malade n'a présenté qu'une seule crise d'épilepsie.

B. — Examen bactériologique

Des trois cas que nous venons de rapporter, nous avons isolé, tant dans le mucus bronchique du malade 1 que dans l'enduit vert bucco-lingual des malades 2 et 3, une bactérie chromogène iden-

tique dans ces trois observations et qui doit être distinguée du bacille de la diarrhée verte étudié par Lesage, et de certaines races de bacilles pyocyaniques avec lesquels elle présente, au premier abord, une certaine analogie. Cette bactérie se confond par tous ses caractères avec celle que Flugge a rencontrée dans les eaux corrompues ou dans des matières en voie de putréfaction et qu'il a décrite sous le nom de *bacillus fluorescens putridus*. Voici quels sont ses caractères :

Examen microscopique. — Bacilles rectilignes à extrémités arrondies, mesurant 4 à 6 μ de longueur sur 0 μ 6 à 0 μ 8 de largeur. Extrêmement mobiles quand on les examine vivants dans une goutte de liquide ; se colorant facilement par toutes les couleurs d'aniline, particulièrement par les solutions phéniquées de bleu de toluidine, de thionine ou de bleu de méthylène.

Se décolorant par la méthode de Gram. On ne trouve pas au microscope d'aspect rappelant la formation sporulaire, mais dans les cultures avariées ou dans les liquides de l'organisme comme dans l'exsudat péritonéal du cobaye, le bacille prend un aspect granuleux provenant de ce que sa substance fixe irrégulièrement la matière colorante, particularité dont on connaît la fréquence chez les bactéries.

Cultures. — Notre bacille offre une très grande facilité de culture, se développant sur tous les milieux usuels des laboratoires et à la température extérieure aussi bien qu'à l'étuve à 37°. Toutefois ses cultures ne se font dans de bonnes conditions que sur des milieux neutres ou légèrement alcalins, car l'acidité est très défavorable et arrête le développement pour peu qu'elle soit bien nette.

Il est chromogène sur la plupart des milieux, produisant un pigment vert, fluorescent qui diffuse dans le substratum nutritif sans que le microbe lui-même soit coloré. Les milieux glycérinés nous ont paru favoriser, dans une certaine mesure, cette fonction chromogène, mais c'est surtout sur les liquides albumineux qu'elle est le plus développée. Quant à l'action des sels de magnésie et des phosphates à laquelle on a attribué un certain rôle dans la production des pigments fluorescents, elle nous a semblé nulle ou du moins insignifiante dans nos expériences.

Sur bouillon de bœuf peptonisé et neutre, à la température du laboratoire (16-22°) la culture est déjà abondante en vingt-quatre

heures, donnant un trouble général avec un voile mince et grisâtre en surface. Vers le troisième jour, le liquide offre une teinte vert-jaune accusée surtout à la surface et dans les parties supérieures du vase de culture. Au bout de dix à quinze jours, ces cultures deviennent visqueuses et dès le début elles dégagent une odeur fétide qu'il est difficile de préciser.

Sur bouillon glycériné à 3 % l'aspect est le même, mais le développement est plus rapide et plus abondant; de même, le pouvoir chromogène est ici de beaucoup plus accusé que sur le bouillon simple non glycériné.

Sur gélose ordinaire neutre, le bacille croît rapidement et, en deux jours, donne une culture sous forme d'une traînée humide visqueuse étalée à la surface du milieu et de couleur grisâtre ; au bout de quatre ou cinq jours, le milieu est nettement coloré, offrant une teinte jaune par transparence, verte quand on l'examine à la lumière réfléchie. L'addition de glycérine, dans la proportion de 3 %, à la gélose augmente notablement ce pouvoir chromogène et aussi l'abondance de la culture qui, sauf en cela, ne diffère pas de ce qu'elle est sur gélose ordinaire non glycérinée.

Ensemencé sur *pomme de terre,* le microbe s'y développe bien, mais ne donne dans les premiers jours qu'une traînée humide peu apparente ; par la suite, cette traînée humide devient une bande plus ou moins épaisse, grisâtre, laquelle, après quelques semaines, prend, sur beaucoup de pommes de terre, une coloration brune très nette, si bien que la culture ressemble alors à celle du bacille de la morve. Quant à la pomme de terre elle-même, elle devient souvent grisâtre, mais nous n'y avons jamais observé de coloration verte.

Sur gélatine en piqûre, le bacille croît en surface, mais très peu dans la profondeur, donnant une colonie blanc grisâtre qui s'étale à la surface de la gélatine, et celle-ci prend, au bout de quelques jours, dans sa partie supérieure, une coloration analogue à celle que l'on note sur la gélose, mais moins accusée que sur ce milieu.

Enfin, cultivé sur le *sérum d'ascite,* à la température du laboratoire, notre microbe donne une culture assez pauvre, en forme de voile mince étalé à la surface du liquide, mais le pouvoir chromogène est alors plus accusé qu'en tout autre cas, et l'on voit en quatre à cinq jours le milieu prendre une belle couleur verte avec

une fluorescence parfaitement nette quand on l'examine dans certaines positions et notamment à la lumière réfléchie. Notons, en outre, que si l'on a soin d'user d'un vase de culture dans lequel le sérum est étalé sous une faible épaisseur et offre une grande surface libre, la production du pigment est tout particulièrement intense, ce qui porte à penser que la présence de l'air joue un rôle important dans la production de matière colorante.

Nous ajouterons enfin que, dans ces cultures, le microbe ne produit pas de spores, ce qu'il est aisé de démontrer par l'expérience. En effet, il suffit de chauffer une culture, par exemple une culture sur bouillon à 70°, pendant quinze minutes pour la stériliser complètement.

Inoculations expérimentales. — Nos inoculations expérimentales ont porté sur le lapin et sur le cobaye et ont été faites avec des cultures sur bouillon glycériné de quatre ou cinq jours, au moment où elles sont très développées ; mais, que l'on opère sur le lapin en injection intraveineuse de 1 centilitre de culture ou avec le cobaye en injection sous-cutanée, en injection intra péritonéale de 1 à 2 centimètres cubes de culture, ou encore en injectant les cultures dans la bouche de l'animal, ou en lui faisant ingérer ces cultures mélangées avec du son, les résultats sont invariablement négatifs. Les animaux ne semblent pas souffrir de ces inoculations, et nous n'avons pu relever chez eux aucun trouble morbide, quoique nous ayons répété ces expériences sur un certain nombre d'animaux.

Cette immunité naturelle qui paraît très forte s'explique d'ailleurs aisément, car, chez le cobaye où l'observation est aisée, on constate après l'injection microbienne une réaction phagocytaire rapide et intense ; que l'on vienne à introduire dans la cavité péritonéale de cet animal 1 centimètre cube de culture sur bouillon, puis que l'on reprenne avec des tubes effilés le liquide péritonéal d'heure en heure, on verra que, dès la sixième heure, l'exsudat péritonéal, très riche en leucocytes polynucléaires, ne contient plus que quelques rares bacilles libres et que la plupart de ceux-ci ont été englobés par les éléments phagocytaires.

En présence de cette rapidité de la phagocytose, nous avons pensé qu'il suffisait de paralyser, pendant quelques heures, l'action des leucocytes, comme l'ont fait Cantacuzène, Besredka, Bordet, Himmel, pour vaincre la résistance naturelle de l'animal vis-à-vis

de ce microbe, et nos prévisions ont été justifiées par l'expérience.

Si l'on injecte à un cobaye 1 centimètre cube de teinture d'opium par 200 grammes d'animal, dose qui est parfaitement supportée, comme on peut le constater sur des témoins, et que l'on fasse immédiatement après une inoculation intrapéritonéale du bacille, le résultat de l'expérience est rapide ; dès la cinquième ou sixième heure l'animal paraît souffrant, il ne mange plus, se pelotonne en boule dans un coin de la cage, son poil se hérisse, les yeux deviennent ternes, la température s'abaisse (32°) et l'animal succombe au bout de vingt-quatre à trente-six heures, mais sans avoir présenté de diarrhée. A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée, mais peu intense, avec un exsudat liquide fourmillant de bacilles et ne contenant que quelques rares leucocytes ; les plèvres sont remplies de liquide citrin contenant également le microbe que nous avons aussi retrouvé dans des cultures faites avec le sang du cœur prélevé dans toutes les conditions requises.

Après notre injection de teinture d'opium, notre bacille a donc pu causer chez le cobaye, animal pourtant très résistant naturellement à ce germe, une septicémie mortelle, extrêmement rapide.

II

Tels sont les faits que nous avons observés et dont ressortent, nous semble-t-il, des déductions dont l'interêt ne saurait être contesté. Ils nous montrent tout d'abord que le bacille chromogène que nous avons isolé des divers produits pathologiques de nos malades offre tous les caractères du *bacillus fluorescens putridus*, et notre étude bactériologique ne saurait laisser des doutes sur cette diagnose, et cette bactérie a toujours été regardée comme non pathogène pour l'homme et, à notre connaissance du moins, elle n'a jamais été signalée chez lui ; nous apportons donc dans la nosologie des diarrhées vertes un fait nouveau établissant que le bacillus fluorescens putridus peut y jouer un rôle que nous ne pouvons préciser entièrement, mais qui n'en est pas moins certain pour cela. Comment pourrait-on, en effet, admettre qu'une bactérie qui s'est développée en abondance dans tout le tube digestif et aussi dans d'autres organes produisant incessamment une quantité considé-

rable de pigment vert, n'ait eu aucune part aux troubles morbides relevés chez nos malades ? A notre avis, la participation du bacillus fluorescens putridus à la genèse des manifestations que nous avons suivies chez nos trois malades ne saurait donc être douteuse ; les faits que nous avons exposés l'établissent nettement, et c'est là le point important que nous retiendrons, laissant à des recherches ultérieures à déterminer si, en de semblables cas, ce bacille est seul en cause ou s'il n'est que l'un des facteurs étiologiques de l'affection.

Nous allons voir d'ailleurs que l'action pathogène de ce bacille, réputé inoffensif pour l'homme, est parfaitement explicable dans les circonstances où nous l'avons observée, mais, pour cela, il nous faut revenir sur nos expériences d'inoculation à l'animal. Celles-ci nous ont montré que le cobaye offre une solide immunité naturelle pour ce germe microbien et nous avons constaté une fois de plus que, conformément à la doctrine si magistralement établie par Metchnikoff, cette résistance naturelle était due à la phagocytose rapide et intense des parasites introduits dans l'organisme ; fait qui est encore appuyé par celui-ci, qu'il suffit, à l'aide d'un procédé quelconque, de suspendre, d'enrayer la fonction phagocytaire pendant un certain temps pour permettre au microbe de se développer dans l'organisme de l'animal et d'en déterminer l'infection.

Chez le cobaye, l'injection de teinture d'opium, dont on connaît les effets paralysants pour les éléments leucocytaires, nous a donné immédiatement des résultats positifs à ce sujet, de telle façon qu'après cette injection le bacillus fluorescens putridus, habituellement inoffensif pour l'animal, est devenu très pathogène pour lui.

Mais les faits cliniques que nous avons observés ne présentent-ils pas une analogie avec ceux dont nous venons de parler et que nous avons produits expérimentalement dans notre laboratoire ?

Nous ne devons point perdre de vue, en effet, que les trois cas de diarrhée verte relatés précédemment ne se sont pas déclarés chez des individus sains, mais qu'ils ont pris naissance chez des malades atteints de lésions graves du système nerveux, lesquelles ne sauraient être indifférentes dans la question de la défense de l'organisme contre les agents externes quels qu'ils soient.

Aussi, ne pouvons-nous nous empêcher d'établir un rapproche-

ment entre nos malades atteints d'épilepsie, de paralysie générale et nos cobayes rendus réceptifs par l'injection de la teinture d'opium.

Dans un cas comme dans l'autre, il y a une diminution de la résistance de l'organisme; seulement, chez le cobaye, l'état d'infériorité de défense a été causé expérimentalement par l'opium, tandis que chez nos malades, il dépendait de lésions et de troubles du système nerveux central, lesquels ont permis, grâce à l'influence qu'ils ont sur les réactions vitales de l'organisme, le développement dans cet organisme d'un microbe qui aurait pu être inoffensif pour un individu normal.

Ceci comporte un enseignement pratique et montre combien il est nécessaire d'assurer la protection de l'homme, lorsqu'une cause quelconque l'a placé en état d'infériorité vitale ou de moindre résistance.

Nos aliénés et nos épileptiques, malgré tous les soins et toute la surveillance dont ils sont l'objet, boivent quelquefois, dans les cours, de l'eau qui sert pour l'arrosage et qui provient de la rivière de la Vilaine, à cet endroit manifestement impure, et c'est précisément dans des eaux analogues que Flugge a trouvé le bacillus fluorescens putridus. Il est donc possible, mais ceci n'est qu'une hypothèse, que ce soit en faisant usage de cette eau que la contamination, qui n'aurait eu aucun résultat chez un individu sain, mais qui a été suivie d'infection chez nos trois malades, parce que le germe microbien a été semé sur un terrain où rien ne s'est opposé à son développement, s'est produite.

Enfin, n'est-ce pas après l'étude de faits tels que ceux que nous venons de rapporter que l'on sent toute la difficulté de préciser le caractère pathogène ou non pathogène d'un microbe? A mesure que l'on pénètre plus avant dans l'étude de ces êtres, on voit que cette notion se complique, car il faut tenir compte ici des modifications que diverses conditions de vie peuvent imprimer aux bactéries et l'on doit, en outre, faire intervenir l'état de l'organisme parasité avec toutes ses conditions de résistance et tous ses moyens de défense.

On sait comment Vincent a pu obtenir avec des bactéries, naturellement inoffensives pour l'animal, comme le bacillus megathe-

rium et le bacillus mesentericus vulgatus, des races manifestement pathogènes[1].

On connaît les expériences de Himmel qui, grâce à des injections de sérum antialexique ou d'acide lactique, a rendu le cobaye réceptif pour le bacille du chancre mou, pour lequel cet animal présente pourtant une solide immunité naturelle.

Nous avons, avec le bacillus fluorescens putridus, mis en lumière des faits analogues, et ceux que nous avons observés chez l'homme, avec le même microbe, sont comparables, dans une certaine mesure, à nos faits expérimentaux.

Concluons donc qu'en pathologie, il serait vain de vouloir aujourd'hui dresser une liste définitive des germes pathogènes et de ceux qui ne le sont pas ; rien n'est absolu en pareille matière et la contingence est partout où peut exister le conflit de deux êtres vivants.

M. CHARDON. — **Organisation d'un laboratoire à l'Asile de Rennes.**

La nécessité d'un laboratoire dans les asiles d'aliénés est évidente.

Aussi, ai-je saisi avec joie la possibilité d'organiser ce service à l'asile de Rennes, grâce à la bienveillance de l'administration et aux connaissances spéciales de mon médecin adjoint, ancien aide-préparateur d'histologie à la Faculté de Paris.

Je suis heureux de pouvoir dire que cette création, qui s'est faite sans difficulté, a déjà donné des résultats importants.

Je sais aussi que dans divers asiles des efforts sont faits dans ce sens, pour utiliser les forces vives de collaborateurs actifs et éclairés.

Recherches urologiques. — Les urines de tous les entrants sont examinées, de même que toutes celles d'individus présentant des affections incidentes.

Des recherches urologiques de longue haleine ont permis à mes collaborateurs Dide et Chénais d'établir que, dans la démence précoce, la quantité totale des urines est diminuée, l'urée est diminuée, les phosphates sont en proportion variable et les chlorures sont

[1] Vincent vient de publier (*Presse médicale*, juillet 1902) un cas d'angine chez l'homme causé par le bacillus megatherium.

augmentés. L'organisation de ce laboratoire est extrêmement simple : quelques tubes à essai, un appareil de Lecomte pour le dosage de l'urée, une burette graduée pour le dosage des chlorures et des phosphates, suffisent.

Recherches micrographiques. — Toutes les autopsies sont faites dans le service, à l'exception des cas rares où il est fait opposition. Il est prélevé un fragment de tous les organes intéressants, lesquels sont immédiatement pourvus d'un numéro ; ils arrivent ainsi au laboratoire où ils sont inclus dans la paraffine, coupés, colorés et examinés.

Un registre reçoit au fur et à mesure de l'entrée au laboratoire le numéro de toutes les pièces de la collection avec le nom de ceux dont elles proviennent. En regard, aussitôt que l'examen histologique est pratiqué, le résultat de cet examen est consigné.

Un deuxième registre, alphabétique celui-là, contient le nom de tous les individus dont les pièces figurent au laboratoire. Un tableau par organe est dressé d'autre part où tous les numéros d'ordre des pièces sont relevés. Toutes les pièces colorées sont placées dans un meuble spécial et groupées par organe, chaque préparation ayant une étiquette où sont inscrits le numéro d'ordre et la méthode de coloration. Cette méthode très simple rend très aisées les recherches, pour toutes les personnes attachées au service médical.

Depuis un an à peine, le laboratoire fonctionne ; il a été examiné 243 pièces différentes ; certaines sont coupées en séries, dont certaines comprennent plus de 250 coupes différentes. Ce simple énoncé montre bien l'importance des documents anatomo-pathologiques que possède dès maintenant l'asile de Rennes.

Pour donner une idée de l'activité déployée, je citerai simplement les titres des principaux travaux qui ont été produits :

Chardon et Dide. — Recherches sur les aortites chez les aliénés (Société médico-scientifique de l'Ouest).

Chardon et Chénais. — Cystite chronique chez une aliénée (Société médico-scientifique de l'Ouest).

Chardon. — Psychoses aiguës à forme mélancolique rapidement mortelles (Congrès de 1902).

Dide. — Agénésie bilatérale des lobes frontaux (Société de Neurologie, Paris).

Dide et Sacquépée. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques (Société de Neurologie, Paris).

Dide et Chénais. — Signes physiques de la démence précoce (Société de Neurologie, Paris).

Dide et Chénais. — Nouvelle méthode de mensuration cérébrale, atrophie relative des lobes pariétaux dans la démence (Société de Neurologie, Paris).

Dide et Botcazo. — Amnésie continue, perte de l'orientation, cécité verbale pure liées à une lésion bilatérale du lobule lingual (Société de Neurologie, Paris).

Chénais. — Symptômes physiques de la démence précoce (Thèse de Paris, 1902).

Le Prieur. — Contribution à l'étude des aphasies sensorielles (Thèse de Paris, 1902).

Potel. — Polynévrite associée à l'amnésie continue (Thèse de Paris, 1902).

Lenormand. — Localisation cérébro-spinale des réflexes (Thèse de Paris, 1902).

Cormao. — Études anatomo-pathologiques sur la pellagre (Thèse de Paris, 1902).

Le Monnyet. — Structure fine de la cellule nerveuse (Thèse de Paris, 1901).

Lépinay. — Étude des symptômes liés aux lésions du lobe frontal. Thèse de Paris, 1901.

Je suis, dès à présent, en mesure de prévoir, pour l'année prochaine, une série assez nombreuse de travaux dont certains, grâce à la collaboration de savants distingués tels que les professeurs Bourdon, Castex, Bodin, etc., auront une réelle importance.

M. J. OBERTHÜR. — **Contribution à l'étude du gliome des centres nerveux.**

Nous avons pu examiner, au laboratoire de la clinique Charcot, sept cas de gliome des centres nerveux.

Trois d'entre eux avaient envahi la substance blanche centrale d'un des hémisphères. Deux avaient également détruit la substance grise des circonvolutions, un autre avait envahi et complètement détruit un hémisphère cérébelleux, un autre, enfin, poussait ses prolongements de la protubérance vers le bulbe et faisait une irrup-

tion sous les méninges. La plupart des malades porteurs de ces tumeurs ont d'ailleurs pu être suivis un temps plus ou moins long dans le service.

De cette étude faite, comparativement d'ailleurs, avec des cas de glioses développées autour d'autres productions telles que tubercules, avec des cas d'encéphalites scléreuses, avec des cas de scléroses tubéreuses hypertrophiques obligeamment mis à ma disposition par M. Philippe, cas qui avaient fait l'objet d'une étude spéciale avec le Dr Hudovernig, nous avons pu, en faisant appel aux techniques variées, principalement aux colorations électives de la névroglie, tirer quelques conclusions en vue d'éclaircir l'histoire anatomique de cette variété de tumeurs.

Les techniques ordinaires ont été employées, hématoxyline, carmin en masse, Weigert-Pal, Nissl, mais, en outre, nous avons eu tout spécialement recours à la méthode élective de Weigert, modifiée si heureusement par Anglade, qui nous a donné des résultats bien plus intéressants sur des frottis ou sur des dissociations pratiquées à l'état frais que sur des coupes.

Le carmin en masse avec la même méthode de dissociations nous a donné également de très bons résultats.

Au point de vue macroscopique, les gliomes ont un aspect tout à fait particulier qui permet de les distinguer déjà à première vue de toutes les autres tumeurs. Ils sont toujours franchement translucides, sauf dans leurs portions dégénérées, leur coloration est rosée ou gris jaunâtre, leur consistance souvent très diffluente, voire même gélatineuse, jamais elles ne sont encéphaloïdes. Un grand nombre de fins vaisseaux les parcourent, donnant lieu quelquefois à des suffusions hémorrhagiques centrales. La tumeur, bien qu'elle *ne soit jamais énucléable,* possède quelquefois des limites constituées par une pseudo-paroi de névroglie plus dense. Au dehors de cette paroi, la gliose infiltrée est semblable à celle qui entoure tous les corps étrangers du cerveau et nullement d'aspect néoplasique. D'ailleurs, la substance nerveuse avoisinante est plutôt lentement refoulée que détruite, ce qui est bien d'accord avec la tolérance relative que l'on observe quelquefois avec des volumineuses tumeurs. Dans un cas, par exemple, évoluant depuis trois années, où le néoplasme avait atteint le volume d'un poing d'adulte, les seuls symptômes avaient consisté en céphalées avec névrite optique et amaurose ne permettant aucune localisation.

Il est vrai que dans trois autres cas la tumeur avait une marche bien plus envahissante et destructive.

Les éléments essentiels sont toujours des cellules à petits noyaux ovalaires ou arrondis entourés d'un protoplasma variable en étendue selon le type de la tumeur, mais émettant toujours un chevelu de fibres extrêmement fines qui circonscrivent de petites alvéoles remplies de sérosité, véritable tissu spongieux. Dans les cas habituels, il n'y a pas d'éléments nerveux au sein de la masse et les corps granuleux, peu abondants, ne se trouvent que dans les zones périphériques. S'il s'agit de cas très envahissants, le tableau est tout différent.

Les vaisseaux sont souvent formés d'une seule couche, d'apparence endothéliale, sertis de quelques fibres fines, ayant toutes les réactions histochimiques de la névroglie ; d'autres fois, ils sont plus épais, plus abondants, leurs parois formées de plusieurs couches de cellules arrondies qui peuvent subir des dégénérescences *hyalines,* rappelant ce qui se passe au sein des formations vasculaires des sarcomes. En outre de cette dégénérescence *vitreuse,* la substance fondamentale des gliomes subit des modifications granulo-graisseuses et quelquefois aussi une véritable caséification. Jamais il ne nous a été donné de constater de proliférations conjonctives au sein de ces néoplasmes.

Tout ce que nous avons vu, d'ailleurs, concorde à nous faire adopter la manière de voir des auteurs allemands (Bruns, Ströbe, Gowers), fermement soutenue en France par Klippel. Comme eux, nous estimons que le terme de *glio-sarcome* doit être rejeté. Nous avons étudié, dans une autre communication, avec MM. Philippe et Cestan, une forme peu connue de sarcome, le *sarcome solitaire envahissant* des centres nerveux qui semble réunir la plus grande partie des cas ainsi faussement interprétés.

Si l'alliance des deux tissus mésodermique et ectodermique semble être dans ces formations néoplasiques exceptionnelle, il n'en est pas moins vrai que, comme toutes les tumeurs, le gliome peut parfois envahir des tissus étrangers et se substituer à eux, comme nous l'avons vu dans un de nos cas où une véritable gliomatose méningée a été observée.

Une question, enfin, a sollicité notre attention, à savoir la participation à de telles tumeurs des élements nobles par excellence

du système nerveux, c'est-à-dire les cellules nerveuses. Maintes fois nous avons rencontré de ces grands éléments arrondis à noyaux clairs, à prolongements souvent énormes, réunis en véritables foyers dans la paroi de nos gliomes et principalement au voisinage des vaisseaux. Ce sont eux presque toujours, et les figures, de même que les descriptions publiées, ne permettent aucun doute à cet égard, que les auteurs ont décrits comme *neurogliomes ganglionnaires* (Klebs), comme *gliomes neuroformatifs* (Renaut).

Non seulement une étude attentive nous a permis d'affirmer qu'il n'existait aucune parenté d'origine entre ces cellules et les cellules nerveuses, mais encore qu'elles n'étaient nullement caractéristiques des néoplasmes. On les rencontre surtout dans la paroi et même à une certaine distance du gliome, on les rencontre également au voisinage des sarcomes. Bien plus, nous les avons observées en grand nombre au voisinage de métastases carcinomateuses de l'écorce, dans un cas fort intéressant mis à notre disposition par M. P. Marie ; pareillement, nous les avons vues au voisinage de tubercules. Riche et de Gothard les ont décrites au pourtour d'un kyste hydatique du cerveau. Ces éléments sont loin d'être exceptionnels dans les scléroses cérébrales atrophiques, et même dans certaines formes de paralysie générale. Enfin, dans les scléroses tubéreuses hypertrophiques, si bien étudiées par Bourneville et Brissaud, et qu'avec ces auteurs nous considérons comme des lésions d'inflammations chroniques, ces productions cellulaires constituent des foyers considérables.

Sous certaines influences nous les voyons subir des dégénérescences caractérisées par la perte de leurs prolongements, la vacuolisation de leur protoplasma et sa transformation granulo-graisseuse ; nous avons pu en suivre toutes les étapes ; la dernière est la forme arrondie qui les fait se confondre avec les corps granuleux dont ils semblent, à un moment donné de leur évolution, former une variété particulière.

En somme, ce sont de pures modifications névrogliques liées à des processus d'inflammation chronique banale.

Il ne faudrait pas, par un véritable abus de langage, donner l'appellation de gliome à toute prolifération névroglique, la plupart des auteurs partagent à cet égard notre avis en ce qui concerne la production glieuse de la syringomyélie.

Les formations glieuses, même très prolifératives, observées autour des tubercules, pouvant donner lieu à de véritables encéphalites glieuses, comme dans un cas étudié par nous et dans un cas très analogue de Kazowsky, ne méritent pas le nom de gliomes. De même les transformations scléreuses des circonvolutions, post-inflammatoires ou post-traumatiques, où, malgré la disparition des éléments nobles, persistent la forme et la charpente antérieures de la région, doivent être considérées comme liées à des phénomènes encéphalitiques, un peu particuliers il est vrai, mais non comme des néoplasmes.

MM. J. OBERTHÜR et A. MOUSSEAUX. — **Contribution à l'étude des localisations cancéreuses sur le système nerveux périphérique.**

I. Au cours de l'évolution des tumeurs épithéliales, et en particulier des carcinomes, le système nerveux périphérique est fréquemment atteint : il présentera tantôt des névrites et des polynévrites toxiques ou autotoxiques, tantôt des lésions dues à la compression et à l'envahissement.

II. — Les nerfs sont ordinairement très résistants à l'envahissement cancéreux. Cependant, selon leur texture, ils réagissent différemment au contact du néoplasme :

a) Les troncs volumineux, pourvus d'une gaine résistante, sont surtout refoulés et comprimés; ils peuvent ordinairement être séparés de la tumeur et ne sont pas pénétrés par elle : leur tissu conjonctif s'hyperplasie à la périphérie comme dans l'intérieur des fascicules, repousse et enserre les tubes nerveux ; la myéline se fragmente et devient granuleuse, poussiéreuse ; les cylindraxes se tuméfient, deviennent vacuolaires, méruliformes et disparaissent ; le processus dégénératif, d'abord limité à la myéline et à la région périaxile, ne tarde pas à atteindre le cylindraxe lui-même. Cependant un certain nombre de filets nerveux sont généralement respectés. Finalement, les petites branches de ces troncs nerveux peuvent être réduites à des tractus fibreux méconnaissables.

b) Les nerfs de texture plus délicate (nerfs crâniens et racines rachidiennes) se laissent envahir plus facilement par les éléments cancéreux de même type que ceux de la tumeur primitive. Ces éléments s'infiltrent et prolifèrent dans les espaces conjonctifs du tissu

interfasciculaire, de la gaine lameleuse, et du tissu intrafasciculaire, ou d'autres fois y sont apportés par les capillaires sanguins; les tubes nerveux sont refoulés ou comprimés, la myéline fragmentée, le cylindraxe altéré ou détruit ; mais, en outre, les gaines de Schwan sont souvent pénétrées, probablement au voisinage des étranglements annulaires : les cellules s'y groupent en collerette autour du cylindraxe qui est hypertrophié, œdémateux, vacuolaire, déformé, et se laisse même parfois pénétrer; ou bien, elles remplissent complètement cette gaine, et il n'y a plus vestige du cylindraxe.

La dégénérescence wallérienne est de règle au-dessous du point envahi. Au-dessus, on note de la dégénérescence rétrograde, et la réaction à distance des cellules d'origine.

Enfin, les éléments cancéreux peuvent fuser à une grande distance dans l'intérieur du nerf, comme dans une gaine lymphatique, et parfois créer plus loin un nouveau foyer métastatique.

c) Les petits filets nerveux, n'opposant, en général, aucune résistance, sont ordinairement sectionnés à leur point de pénétration dans la tumeur.

d) Dans les ganglions nerveux, les amas épithéliaux envahissent le stroma conjonctif du ganglion, se groupent dans les fentes conjonctives et, presque toujours, arrivent à tapisser l'endothélium des capsules des cellules ganglionnaires. Celles-ci peuvent résister fort longtemps, bien qu'entourées de tous côtés par les éléments néoplasiques ; on y remarque seulement un certain degré de chromatolyse et d'atrophie. C'est seulement à un degré plus avancé qu'elles disparaissent, soit par atrophie, soit par complet envahissement.

Malgré un envahissement considérable du ganglion, un certain nombre de tubes nerveux y conservent leur myéline.

III. — Le *cancer rachidien* semble ne pas débuter toujours par le corps des vertèbres. Dans certains cas, l'invasion peut se faire au niveau des trous de conjugaison, par l'intermédiaire des plexus veineux rachidiens et surtout du système lymphatique; dans ces cas, il y a toujours au niveau de la région rachidienne envahie, soit un cancer viscéral primitif, soit des masses ganglionnaires prévertébrales, accompagnées de lymphangite ou de phlébite cancéreuses. Les racines rachidiennes et les ganglions nerveux intervertébraux sont alors les premiers atteints et pénétrés par les éléments

cancéreux, la dure-mère se laisse facilement traverser, et la pachyméningite interne, l'examen du liquide céphalo-rachidien permettrait-il d'y déceler des éléments cancéreux.

La pénétration du cancer par les trous de conjugaison explique, plus facilement que l'affaissement tardif des vertèbres, la précocité de certains phénomènes cliniques, en particulier l'intensité des douleurs qui précèdent souvent pendant longtemps l'apparition des autres symptômes; l'envahissement des racines postérieures par les éléments cancéreux est un facteur important de cette si grande intensité. Cette localisation primitive explique aussi le début par des syndromes radiculaires.

En résumé, dans les métastases cancéreuses vertébro-spinales, à côté de la *forme primitivement osseuse* classique, il faut faire place à une *forme radiculo-méningée.*

IV. — Les altérations intéressant un *groupement radiculaire* (plexus brachial, plexus lombo-sacré) se traduisent par les différents syndromes résultant des altérations de ces plexus. Ces syndromes ne sont nettement décrits que pour le plexus brachial. Ils se rencontrent d'ailleurs rarement à l'état de pureté; presque toujours ils sont incomplets ou surtout diversement associés par suite de la diffusion des lésions. De plus, les troubles moteurs sont, en général, moins marqués que les troubles sensitifs par suite de la résistance des troncs nerveux et de la persistance d'un certain nombre de cylindraxes.

Les *névrites isolées* des nerfs rachidiens sont rares.

Enfin, on peut observer, au cours de la carcinose miliaire aiguë, l'altération destructive d'*un grand nombre de terminaisons nerveuses* à leur pénétration dans les nodules cancéreux ; il en résulte un syndrome polynévritique très douloureux, bien distinct anatomiquement et cliniquement des polynévrites cancéreuses d'ordre toxique.

V. — Les *nerfs crâniens* peuvent être atteints dans l'intérieur du crâne ou au dehors. A la partie antérieure de la base du crâne, les lésions cancéreuses sont le plus souvent primitives (sinus maxillaire, sinus sphénoïdal, corps pituitaire) ; elles atteignent l'appareil de la vision en simulant une tumeur cérébrale ou orbitaire. Les véritables métastases cancéreuses siègent au niveau du rocher et

dans son voisinage immédiat, sans doute à cause des nombreux orifices vasculaires et sans doute ainsi apportées par les gaines lymphatiques périvasculaires ; elles englobent un plus ou moins grand nombre de nerfs donnant ainsi naissance à des tableaux cliniques très variables. Le début de ces névrites est le plus souvent *apoplectiforme.*

En dehors du crâne, les nerfs peuvent être atteints par les néoplasmes des régions et des organes qu'ils traversent ou auxquels ils se distribuent. Le pneumogastrique et le récurrent sont particulièrement exposés en raison de leur long trajet intrathoracique et de leurs connexions avec des organes souvent cancéreux.

VI. — Quant aux altérations du *système sympathique,* elles sont encore peu connues.

MM. PHILIPPE, CESTAN et OBERTHÜR. — **Sarcomes et sarcomatoses du système nerveux.** — *Classification. — Étude clinique et anatomo-pathologique. — Coupes et dessins histologiques.*

Nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, le professeur Raymond, quinze observations avec autopsies, se rapportant à la plupart des variétés de sarcomes. L'étude détaillée de ces cas et leur comparaison avec les autres observations publiées en assez grand nombre ces dernières années, principalement dans la littérature allemande, nous autorisent à admettre l'existence de plusieurs *formes anatomo-cliniques* parmi les sarcomes primitifs du système nerveux. Suivant l'exemple donné par Westphal, Schlesinger, Bruns, etc., nous croyons pouvoir proposer, à la place de la classification purement histologique adoptée par les auteurs français, une classification qui a l'avantage d'être basée à la fois sur les caractères cliniques et sur les lésions anatomiques de ces tumeurs. Cette classification distingue : 1° *les sarcomes solitaires* (sarcomes solitaires des méninges ; sarcomes solitaires des centres nerveux) ; 2° *les sarcomes multiples,* pour lesquels nous préférons la dénomination de sarcomatoses, afin de bien spécifier qu'il s'agit de tumeurs dont la puissance de généralisation est très grande, au point d'envahir, dans certains cas, la totalité du système nerveux central et périphérique à la façon d'une véritable maladie néoplasique. Dans ce groupe, très important en pathologie nerveuse, les deux formes

qui méritent d'être individualisées sont : d'une part, la *méningite sarcomateuse ;* d'autre part, la *neurofibrosarcomatose.*

I. — Sarcomes solitaires.

A. — Sarcomes solitaires des méninges.

Les sarcomes solitaires des méninges sont les plus fréquents et les mieux connus. Tumeurs localisées, à structure fibro-plastique, à évolution lente, elles se développent au niveau des méninges cérébrales ou médullaires. Leurs processus dégénératifs sont très variés (dégénérescence muqueuse, myxomateuse, kystique ; nécrose plus rarement ; formations angiomateuses). Insistons sur une dégénérescence spéciale développée aux dépens de tous les éléments de la tumeur, principalement dans le voisinage des vaisseaux et au centre des tourbillons fibro-plastiques : dégénérescence caractérisée par l'homogénéisation des tissus avec réaction colorante élective en présence des couleurs acides, l'éosine en particulier (dégénérescence acidophile). Cette dégénérescence aboutit fréquemment dans ses portions centrales à la formation de concrétions dont les aspects et les réactions colorantes nous paraissent devoir être identifiés avec ceux des grains psammomateux (Virchow) ou angiolithiques (Cornil et Ranvier).

Quant à l'action exercée par les sarcomes solitaires des méninges sur le tissu nerveux, la lésion la plus fréquente, bien connue, relève de la *compression lente* produite par le néoplasme suivant un mécanisme facile à concevoir. Mais nous tenons à insister sur l'extrême lenteur avec laquelle cette lésion paraît évoluer dans la plupart des cas. En effet, quand on examine les coupes de la moelle ou des circonvolutions cérébrales immédiatement adjacentes à la tumeur, on voit les tubes nerveux tassés, étirés, se démyéliniser par petits îlots, mais conserver longtemps leurs cylindraxes. Cette persistance des cylindraxes, qui contraste avec la démyélinisation rapide des tubes nerveux, est intéressante à souligner, puisqu'elle permet de concevoir avec quelle rapidité se ferait la restauration des tubes nerveux si l'agent compressif pouvait être enlevé par le fait d'une intervention chirurgicale assez précoce.

Mais les sarcomes solitaires des méninges peuvent exercer sur le

tissu nerveux voisin une autre action que celle de la compression lente. Ainsi, dans l'un de nos cas, avec tumeur fibro-plastique développée à la hauteur du renflement cervical, la moelle présentait, au-dessus et au-dessous des lésions habituelles de la compression lente, un volume tellement exagéré qu'elle paraissait avoir doublé ses dimensions dans tous les sens. A ce niveau, le microscope montra une végétation considérable de la névroglie, avec état vésiculeux des gaines de myéline, gonflement des cylindraxes, dilatation des gaines périvasculaires. Or, comme dans ce cas la masse sarcomateuse avait gagné les trous de conjugaison, amenant ainsi une certaine gêne dans la circulation médullaire, les lésions précédentes doivent être attribuées, au moins pour une part, à la stase sanguine, mais il est bien probable que les poisons produits dans la tumeur assez végétante ont également pu jouer un certain rôle, suivant le mécanisme pathogénique récemment soutenu par MM. Dupré et Devaux à propos d'un cas d'endothéliome des méninges cérébrales.

Un dernier point à souligner et que Bruns a bien mis en lumière, c'est l'inaptitude du sarcome solitaire des méninges à envahir le tissu nerveux voisin, quelle que soit sa durée. Ainsi, il pourra subir la transformation calcaire, même osseuse, mais il continuera à évoluer sur place, se contentant de comprimer le segment de moelle adjacent ou la circonvolution cérébrale avoisinante, mais sans les envahir à proprement parler. Cette tendance à la fibrose et à l'enkystement que présente le sarcome solitaire des méninges explique bien sa physionomie clinique, faite avant tout des symptômes de la compression lente sur lesquels nous n'avons pas à insister ; elle justifie pleinement l'intervention chirurgicale qui, en cas de diagnostic précoce, peut amener une guérison complète et définitive.

B. — Sarcomes solitaires des centres nerveux.

Cette forme est rare. Nous avons pu en observer quatre cas; trois s'étaient développés en pleine masse blanche des hémisphères cérébraux ; le quatrième avait détruit le centre ovale du cervelet. Macroscopiquement, tumeurs sans limites nettes, de coloration gris rosé, de consistance mollasse, elles rappellent les néoplasmes

dits encéphaloïdes. Notre sarcome du cervelet était formé par des amas de petites cellules rondes bien tassées, sans réticulum. Les trois autres, qui présentaient une structure à peu près identique, étaient caractérisés avant tout par des végétations cellulaires très intenses et polymorphes (cellules rondes ; cellules fusiformes ; principalement, grandes lames protoplasmiques multinucléées, sorte de myéloplaxes). Cliniquement, dans nos observations, ces sarcomes solitaires des centres nerveux avaient débuté, au moins apparemment, d'une façon brusque (ictus apoplectique, crises d'épilepsie jacksonienne; hémiplégie flasque persistante). Leur évolution symptomatique générale rappela plutôt celle d'une encéphalite diffuse ou d'un vaste foyer de ramollissement. En résumé, ces tumeurs constituent, anatomiquement et cliniquement, des *sarcomes envahissants, sarcomes malins* des centres nerveux.

. Certains auteurs, s'appuyant sur les figures cellulaires de ces tumeurs, dont quelques-unes rappellent l'aspect étoilé des cellules névrogliques enflammées, ont dénommé le sarcome solitaire du cerveau un *glio-sarcome*. Dans nos cas, nous n'avons pu découvrir aucun fait histologique qui parût justifier cette dénomination ; en effet, par toutes les méthodes de coloration employées, y compris la glia-méthode de Weigert, nous avons toujours rencontré un tissu uniquement sarcomateux, sans mélange d'éléments névrogliques, fibres ou cellules. Nous pensons donc avec Klippel que le gliosarcome des auteurs n'est en réalité qu'un sarcome très végétant, dont les formations cellulaires, excessivement variées, peuvent simuler plus ou moins certaines proliférations névrogliques de nature gliomateuse ; et nous ne croyons guère à une association des deux tumeurs, au moins si l'on s'en rapporte aux observations peu nombreuses qui ont été publiées.

Ainsi, il convient d'opposer la structure histologique et l'évolution du sarcome solitaire des méninges à celles du sarcome solitaire des centres nerveux. Pour le premier : structure essentiellement fibroplastique ; évolution lente ; destruction modérée et toute locale du tissu nerveux ; tumeur non envahissante, avec tendance marquée à l'enkystement, peut-être même à la curabilité spontanée par suite des progrès de la dégénérescence acidophile avec transformation calcaire. Pour le second : structure embryonnaire, tissu très végétant, avec cellules polymorphes et myéloplaxes; évolution rapide ;

tumeur vite envahissante, toujours extensive jusqu'à amener la destruction de la presque totalité d'un hémisphère cérébral ou d'un cervelet, comme dans nos cas.

II. — Sarcomes multiples ou sarcomatoses.

A. — *Méningite sarcomateuse.*

Nous avons pu observer un cas de sarcomes multiples, dans lequel l'évolution symptomatique, assez longue, avait été celle d'une méningite basilaire (troubles cérébelleux ; paralysie faciale périphérique ; ophtalmoplégies ; troubles vaso-moteurs du côté de la face ; kératite neuro-paralytique, etc.). L'autopsie motra, à côté d'un sarcome assez volumineux de la région du cervelet, des *plaques de méningite néoplasique,* qui recouvraient tout le lobe temporal et le lobule orbitaire à droite. Histologiquement, c'était du sarcome fibroplastique partout ; la méningite s'était propagée à l'écorce des circonvolutions temporales, en poussant une série de prolongements qui avaient bouleversé l'architecture normale de la substance grise.

Ce cas, rapproché des quelques observations empruntées à la littérature (Westphal, Schlésinger, Schröder, Bruns, P. Lereboullet, Nonne, Schlagenhauser), permet de décrire, en clinique et en anatomie pathologique, une véritable *méningite sarcomateuse,* tantôt localisée, tantôt généralisée et étendue à toute la hauteur des méninges cérébro-spinales. Ainsi, le diagnostic se pose, suivant les cas, avec les méningites basilaires, la méningite tuberculeuse en particulier, et avec toutes les méningites cérébro-spinales. Il convient de signaler toute l'utilité du cytodiagnostic, comme le démontre l'observation, avec autopsie, publiée par P. Lereboullet.

B. — *Neurofibrosarcomatose.*

Il existe dans la littérature plusieurs observations avec autopsies, qui montrent des *tumeurs multiples* envahissant tout le système nerveux central, sous la forme de noyaux isolés plus ou moins volumineux (méninges cérébrales et médullaires, racines rachidiennes, en particulier celles de la queue de cheval, nerfs crâniens, moelle, écorce). Ces observations ont été interprétées de façons très différentes.

Pour notre part, nous avons eu à examiner deux cas de ces tumeurs multiples du système nerveux central, et toujours dans tous les noyaux nous avons pu constater une structure nettement sarcomateuse. En rapprochant nos constatations des descriptions cliniques et histologiques retrouvées dans la littérature, nous nous croyons autorisés à réunir toutes ces observations, les deux nôtres et celles déjà publiées, pour en faire un *type à part de sarcomatose,* type qui nous paraît être suffisamment individualisé au double point de vue symptomatique et anatomo-pathologique. En outre, comme dans nos deux cas nous avons retrouvé sur le système nerveux périphérique (plexus brachial, nerf cubital, médian, etc.) des noyaux également sarcomateux, quoique de structure un peu spéciale, nous avons affaire, en réalité, à une sarcomatose de tout le système nerveux, central ou périphérique. Enfin, comme nous le verrons plus loin, il existe quelques points de contact entre la maladie de Recklinghausen ou neurofribromatose et ces sarcomes multiples. L'ensemble de ces faits justifie, croyons-nous, la dénomination de *neurofibrosarcomatose multiple* que nous proposons pour cette affection néoplasique, parce que le terme nous paraît bien mettre en lumière et l'existence des noyaux sarcomateux dans tout le système nerveux, central ou périphérique, et leur évolution fibreuse, et leurs relations avec la maladie de Recklinghausen.

Histologiquement, il existe le plus habituellement une tumeur principale développée surtout dans les régions de la base du cerveau (méninges près du cervelet et de la protubérance, nerfs crâniens, nerfs auditifs en particulier); elle reproduit la structure du sarcome solitaire des méninges. Les autres tumeurs sont plus petites; aisément psammomateuses sur les méninges, plutôt embryonnaires dans la moelle dont les éléments nerveux paraissent plus refoulés que détruits, ces tumeurs sont à évolution franchement fibreuse sur les racines rachidiennes qui se montrent déformées et moniliformes. Quant aux noyaux des nerfs périphériques, dans nos deux cas, ils étaient constitués par des éléments fibro-plastiques emboîtés les uns dans les autres à la façon des écailles d'un bulbe d'oignon. L'histogénèse de ces sarcomes multiples est intéressante à étudier, parce que la petitesse de chaque noyau permet aisément de suivre toutes les phases de son développement. Or, en examinant à ce point de vue spécial les noyaux de la moelle, des méninges, des

racines rachidiennes et des nerfs périphériques, nous avons pu aisément constater que le développement du tissu néoplasique avait eu lieu en réalité aux dépens de tous les éléments mésodermiques (périnèvre, endonèvre, gaine de Henle, gaine de Schwann, tissu conjonctif ordinaire, gaine périvasculaire ou périthélium, endothélium vasculaire). Si l'on s'appuie sur ces faits, il paraîtra bien difficile de séparer radicalement les endothéliomes et les sarcomes. Dans la plupart des cas, l'endothélioma, au lieu d'exister à l'état de néoplasme pur, fait partie d'une tumeur dont les caractères généraux sont évidemment ceux du sarcome. La même opinion est soutenue par Brault à propos des sarcomes des viscères et organes périphériques.

Cliniquement, les symptômes de la neurofibrosarcomatose sont ceux d'une tumeur à foyers multiples et à localisation prédominante au niveau de la base de l'encéphale (syndrome cérébelleux, troubles auditifs précoces et rapidement progressifs jusqu'à la surdité, ophtalmoplégies et paralysie faciale souvent unilatérales, symptômes habituels de la compression cérébrale). Il est à remarquer que les noyaux de la moelle, des racines et des nerfs périphériques ne donnent pas lieu à une symptomatologie bien apparente ; mais dans les observations ultérieures il sera tout indiqué de rechercher plus attentivement les troubles moteurs, sensitifs et trophiques qui, vraisemblablement, doivent survenir à la suite de ces noyaux sarcomateux. Pour terminer, nous voulons appeler l'attention sur l'analogie de la maladie de Recklinghausen ou neurofibromatose multiple auec la neurofibrosarcomatose. Dans ces deux affections, le système nerveux périphérique est envahi par des noyaux néoplasiques. Dans les deux affections, le système nerveux central peut être atteint ; alors que le fait est depuis longtemps indiscutable pour la neurofibrosarcomatose, certaines observations récentes avec autopsies et deux cas cliniques que nous avons pu recueillir dans le service du professeur Raymond, tendent à démontrer que la maladie de Recklinghausen, elle aussi, est capable d'envahir les centres nerveux. Histologiquement, la structure et l'histogénèse des noyaux néoplasiques dans les deux affections sont à rapprocher sur bien des points ; dans la fibromatose multiple, ces noyaux rappellent plutôt du tissu conjonctif adulte, tandis que dans la neurofibrosarcomatose ils correspondent avant tout aux phases cellulaires de ce

même tissu conjonctif; dans les deux cas, ce sont des néoplasmes mésodermiques. Les observations ultérieures démontreront jusqu'où va le bien fondé de cette hypothèse.

MM. LANNOIS et J. PAVIOT. — **Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet.**

Il y a un peu plus d'un an, dans une communication préliminaire à la *Société des Sciences médicales de Lyon*[1], nous avons démontré que dans certains cas d'atrophie du cervelet on pouvait voir disparaître les cellules de Purkinje et la couche des grains, tandis que se montrait une couche nouvelle n'ayant pas encore attiré l'attention des histologistes.

Quelle était la nature de cette couche nouvelle, ou plutôt non encore décrite, de cellules cérébelleuses ? Il nous parut tout d'abord qu'il s'agissait bien de cellules nerveuses et non de cellules névrogliques.

Nous basant ensuite sur le fait que ces cellules apparaissent déjà sur un cervelet normal, à la limite des couches moléculaire et granuleuse, autour des cellules de Purkinje, nous avons cru pouvoir les identifier avec les grandes cellules étoilées bien décrites par Ramon y Cajal, Golgi, Bechterew, et que Déjerine désigne sous le nom de grandes cellules du type II de Golgi.

Depuis cette époque, nous avons continué nos recherches. Nos premières constatations avaient d'abord porté sur un cas d'atrophie cérébelleuse ayant donné lieu à la production d'un pseudo-kyste au niveau du vermis inférieur, puis sur un cas d'hémiatrophie du cervelet que nous avions déjà publié antérieurement. Nous avons pu ensuite examiner deux cas mis très obligeamment à notre disposition par M. le professeur Pierret. Enfin, en dernier lieu, nous avons pu retrouver la lésion qui nous occupe sur l'écorce du cervelet dans un cas de sclérose cérébrale infantile avec atrophie de l'hémisphère cérébelleux opposé.

Voici d'abord nos observations :

Observ. I. — *Syndrome cérébelleux avec asynergie musculaire du*

[1] Lannois et Paviot. — *De la mise en évidence, par l'atrophie dite parenchymateuse du cervelet, d'une couche cellulaire innominée de la corticalité cérébelleuse (Société des Sciences médicales*, 19 juin 1901, et *Lyon médical*, 4 août 1901).

tronc et des membres. — Atrophie du cervelet apparemment limitée à la base. — Formation d'un pseudo-kyste sous-cérébelleux. — Méningite chronique diffuse[1].

Maxime V..., trois ans et demi. C'est un enfant assisté et nous ne pouvons avoir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ou personnels. On sait seulement que la mère, qui accoucha à la Charité, ne présentait pas de spécificité ; la grossesse et l'accouchement furent normaux.

L'enfant est amené de l'Ardèche où il était placé et on nous dit qu'il a du tremblement depuis l'âge de deux ans, sans pouvoir nous donner de détails plus précis.

A son entrée, l'enfant présentait les phénomènes suivants :

Dans la station verticale, possible seulement avec appui, écartement marqué des membres inférieurs pour accroître la base de sustentation, tremblement généralisé de tout le corps exagéré par les émotions et les mouvements volontaires. Il a des oscillations latérales de grande amplitude et lorsqu'il veut prendre un objet une grande incertitude des membres supérieurs. — La marche est impossible sans soutien ; la démarche est ébrieuse, les jambes fortement écartées, le talon frappant le sol, le pied se relevant brusquement à chaque pas.

Lorsque l'enfant est à terre et qu'on lui dit de se relever il se met à quatre pattes, étend fortement les membres inférieurs et grimpe le long de ses cuisses comme un myopathique. Si on lui dit de s'asseoir seulement il présente, au maximum, le phénomène décrit par Babinski : les membres inférieurs en extension s'élèvent d'abord à trente ou quarante centimètres au-dessus du plan horizontal ; à ce moment le tronc se soulève à son tour formant un angle avec les cuisses. Enfin les membres inférieurs retombent sur le plan du lit et le tronc devient vertical.

La force musculaire est conservée. Pas de troubles trophiques. Sensibilité intacte. Pas de troubles sphinctériens.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés. Légère trépidation épileptoïde. Pas de contracture.

L'enfant reste habituellement assis dans une chaise et au moindre mouvement présente les oscillations latérales décrites plus haut en même temps que s'exagèrent des secousses nystagmiformes qu'on fait apparaître facilement. Il y a du strabisme divergent, avec tendance des yeux à se porter en haut.

La vue paraît normale, ainsi que l'audition.

La parole est saccadée, explosive, lente, les syllabes séparées par de longs intervalles.

[1] Ce petit malade a été présenté à la Société des sciences médicales de Lyon (7 février 1900) par M. Lévy, interne des hôpitaux, comme un bel exemple d'asynergie cérébelleuse. Les pièces anatomiques ont été présentées à la même société (30 janvier 1901), par M. Vial, interne des hôpitaux.

L'intelligence paraît peu développée, mais l'enfant n'est pas un idiot; il comprend bien ce qu'on lui dit et répond correctement. Il est propre.

L'enfant resta ainsi dans le service pendant dix-huit mois et mourut de broncho-pneumonie le 23 janvier 1901.

A l'*autopsie,* en dehors des lésions de broncho-pneumonie localisées aux deux lobes inférieurs, il n'y avait rien d'important en dehors du système nerveux.

A l'ouverture de la dure-mère on constate qu'il s'écoule une quantité de liquide céphalo-rachidien plus considérable qu'à l'état normal, que les vaisseaux sont fortement dilatés et injectés.

Il existe une lepto-méningite généralisée : il est impossible de détacher la pie-mère sans enlever avec elle une partie de l'écorce sous jacente. Les faces internes des hémisphères sont adhérentes, ne laissant voir que le tiers postérieur du corps calleux : il est d'ailleurs relativement facile de les séparer.

En arrière du chiasma il existe une petite plaque qui paraît surtout formée par de la substance grise et englobant les bandelettes optiques et la troisième paire; les autres nerfs de la base sont intacts. La méningite chronique est plus marquée à la base du cerveau que sur la surface externe des hémisphères.

Sur le *cervelet,* on trouve les mêmes lésions de lepto-méningite. Sous le cervelet, entre sa face inférieure et la face supérieure de la protubérance et du bulbe, il s'est formé une poche sous-arachnoïdienne, en forme de prisme triangulaire qui contient environ 60 à 80 grammes d'un liquide clair, citrin, de consistance un peu plus sirupeuse que le liquide céphalo-rachidien.

A ce niveau le cervelet est fortement tassé dans le sens horizontal : le vermis inférieur est aplati et diminué dans toutes ses dimensions ; la face inférieure des hémisphères est plane dans sa partie antéro-externe, fortement excavée dans la partie postéro-interne. Les lésions sont assez nettement symétriques, légèrement plus étendues à droite. Les lamelles sont aplaties et ont pris un aspect décoloré et jaunâtre qui contraste avec l'aspect normal du reste des hémisphères cérébelleux et du vermis supérieur. Dans toute la partie atrophiée la consistance est dure au toucher et manifestement sclérosée.

La protubérance, le bulbe et la moelle en dehors d'une légère diminution de volume ne présentent pas de lésions visibles à l'œil nu.

Examen histologique. — Deux fragments du cervelet sont soumis à l'examen histologique, l'un prélevé au niveau du vermis, l'autre au milieu de l'un des hémisphères.

Vermis (inclusion à la celloïdine, coloration par la méthode de Nissl).

Les circonvolutions sont grêles d'une façon très apparente : la couche moléculaire comparée à celle d'un cervelet normal est réduite au moins de moitié. A un faible grossissement, la couche des grains présente une diminution notable du nombre de ses cellules : tandis qu'à l'état normal

celles-ci constituent une large bande bleue granuleuse, *on ne trouve plus qu'une couche de grains, encore confluents il est vrai, mais non plus superposés.*

Aux extrémités des festons cérébelleux on ne voit plus cette fusion des couches granuleuses des deux faces qui donne normalement l'aspect d'un gros renflement en massue ; *la couche granuleuse se continue sous forme d'un ruban beaucoup moins coloré* et se contourne à son extrémité sous forme de renflement avec le ruban du côté opposé. Ces altérations se présentent avec le même aspect et la même intensité sur tous les festons et sur toutes les coupes.

Une autre altération frappe de suite : les cellules de Purkinje ont disparu totalement et partout. Au niveau de la place qu'elles devraient occuper, c'est-à-dire bordant en dehors la couche des grains mais très nettement séparée d'elle, *on trouve une couche régulière de cellules ovales, pâles,* dont le noyau a son grand axe dirigé perpendiculairement à l'axe de la circonvolution. Cette couche particulière, ou du moins particulièrement visible dans ce cas, comporte de cinq à dix de ces cellules ovales : très confluentes au milieu, elles vont en se raréfiant soit vers la zone moléculaire, soit vers la zone des grains.

A un fort grossissement, on ne distingue nettement que les noyaux de ces cellules : ils sont ovales, d'un bleu pâle et granuleux, munis de une à deux nucléoles très vigoureusement colorées en bleu. On ne voit pas de protoplasma.

La zone médullaire des lamelles cérébelleuses offre des signes nets d'augmentation des grains névrogliques qui, outre leur nombre, changent un peu d'aspect, en ce sens que les noyaux des cellules sont plus colorés. De plus, on voit souvent les grains s'accumuler en files de chaque côté des capillaires de la substance médullaire.

Fragment de l'un des hémisphères cérébelleux. — Ce fragment avait été prélevé sur un point qui ne paraissait pas comprimé par le pseudokyste et dans le but de faire une comparaison avec l'état normal.

Or, nous retrouvons là exactement les mêmes lésions, quoique à un degré moindre, sauf pour l'augmentation très nette des grains névrogliques de la substance médullaire. Même disparition totale et absolue des cellules de Purkinje ; même réduction de la couche moléculaire ; même raréfaction de la couche des grains ; enfin, *même isolement en dehors de la couche des grains, de cette couche de cellules ovales à noyau pâle et à une ou deux nucléoles.*

Sur les deux séries de coupes nous notons une intégrité très évidente de l'endartère des artérioles. La pie-mère, sur les deux coupes, mais surtout sur celle du vermis, présente une augmentation du nombre des cellules fixes : il y a des cellules à noyau rond assez nombreuses, les capillaires sont gorgés de sang. Par comparaison avec un cervelet sain la pie-mère est nettement augmentée d'épaisseur.

Corticalité cérébrale (prélevée dans la région motrice), recueillie dans

l'alcool. — Colorations soit au Nissl, soit à la safranine, des coupes obtenues après inclusion à la celloïdine.

Le premier fait qui frappe est un *fort épaississement de la pie-mère.* Et il ne s'agit pas là d'un processus récent et aigu, mais de la transformation de la pie-mère en un feutrage fibrillaire et serré enfermant dans ses mailles de nombreuses cellules fixes ; ces cellules fixes n'offrent pas cependant de noyaux en bâtonnets ou en croissants grêles comme dans un tissu fibreux très ancien, mais ils ont des formes ovales et surtout sont disséminés d'une façon diffuse comme dans les inflammations subaiguës ou lentes.

D'ailleurs, sur une même coupe, cette pie-mère fibrillaire et feutrée n'offre pas partout le même épaississement, il y a des points ou petites plaques où celui-ci est plus marqué.

Les prolongements de la pie-mère entre les circonvolutions offrent aussi un épaississement net et la transformation en ce même tissu feutré.

Les veines, quand la coupe en comporte, sont gorgées de sang, mais elles n'offrent ni endo, ni périphlébite.

Les artères de la pie-mère n'offrent pas non plus d'inflammation pour leur propre compte. Aussi les artérioles pénétrantes de la corticalité n'offrent pas le moindre épaississement de leur adventice.

Pour la substance cérébrale sous-jacente, elle offre les signes d'une inflammation diffuse et certainement subaiguë aussi, c'est à-dire que l'on voit disséminée partout, dans la zone des cellules et dans l'axe blanc des circonvolutions une infiltration de noyaux, les uns ronds, les autres ovales, à chromatine plus ou moins dense. Ces noyaux sont très régulièrement disséminés, n'offrant aucune prédominance, aucune confluence ni périvasculaire, ni péricellulaire. Mais leur nombre est tel qu'à un faible grossissement, ils obscurcissent la vue des cellules nerveuses, surtout sur les coupes colorées à la safranine.

Pour les cellules nerveuses du cortex, au Nissl, elles se montrent en leurs couches superposées classiques et non déformées, sans altération même chromatolytique; mais il nous est impossible toutefois de rencontrer une seule des grandes pyramidales ganglionnaires que nous devions voir cependant dans la zone où le fragment a été prélevé. Toutefois, petites et grandes pyramidales, couche des polymorphes profondes sont parfaitement reconnaissables à un fort grossissement au travers de l'infiltration de noyaux ronds ou ovales.

En somme, *les signes histologiques d'une inflammation subaiguë de la pie-mère et des couches superficielles du cortex sont évidents.*

Protubérance. — Inclusion à la celloïdine après passage dans les alcools successifs, coloration soit au carmin ammoniacal, soit à la safranine.

Pas de lésion méningitique. Pas de lésion de l'épithélium épendymaire du quatrième ventricule. L'organe fait sur les coupes l'impression d'être trop petit.

On est là aussi frappé d'une infiltration diffuse de noyaux ovales ou ronds, beaucoup plus nombreux que les grains névrogliques normaux. De plus, cette infiltration est surtout marquée dans la couche des fibres transversales du pont et dans les îlots de cellules nerveuses des noyaux du pont. Et par contre, les noyaux ronds deviennent rares dans la substance nerveuse immédiatement sous-jacente au plancher, et deviennent de plus en plus nombreux au fur et à mesure que l'on s'avance de la portion dorsale vers la portion ventrale du pont de Varole.

Ces résultats sont constants sur les coupes qui ont porté sur la moitié supérieure de la protubérance comme sur celles de la moitié inférieure.

Les cellules nerveuses des noyaux du pont sont, par places au moins, nettement altérées, et ceci d'une façon non douteuse. En effet, quand on observe à un fort grossissement une traînée cellulaire interposée aux fibres transversales du pont, on voit manifestement à côté de cellules nerveuses à limites nettes, à noyau bien serti, à protoplasma avec grains chromatophiles (bien visibles même à la safranine), d'autres cellules à contours flous, à noyau peu visible, à protoplasma opaque et finement granuleux.

En somme, infiltration de noyaux dans la portion ventrale de la protubérance, prédominante entre les fibres transversales et au niveau des amas cellulaires nerveux, dits noyaux du pont ; altération inégalement répartie des cellules de ces noyaux, mais nette.

Bulbe. — Recueilli dans l'alcool. Inclusion à la paraffine. Colorations au Nissl et à la safranine.

On y remarque une infiltration diffuse de petites cellules rondes ou ovales ; cependant, immédiatement sous l'épendyme du quatrième ventricule la substance nerveuse en offre très peu, et par contre ces petites cellules sont particulièrement confluentes et abondantes dans les festons de l'olive bulbaire, dans tout l'espace interolivaire et la moitié antérieure du raphé bulbaire, enfin le long des fibres arciformes externes ; là elles font des lignes incurvées de petits grains, lignes qui épousent la direction de l'incurvation des faisceaux de fibres.

En somme, c'est au niveau des systèmes de provenance ou à destination cérébelleuse qu'on les voit surtout. Peut-être ne sont-elles d'ailleurs que les témoins d'une dégénérescence que la façon dont les pièces ont été recueillies ne nous permet pas de vérifier.

Les festons de l'olive présentent leurs cellules en aussi grand nombre que d'habitude ; leurs cellules ne semblent pas atrophiées d'une façon appréciable ; on peut même dire qu'au Nissl, méthode qui montre souvent plus qu'il n'y a, leur constitution n'est pas sensiblement modifiée dans aucun de leurs éléments constitutifs.

Enfin, pour être complet, on doit ajouter que très fréquemment les artérioles pénétrantes du bulbe, quelles que soient la hauteur et la zone considérées, présentent de la péri-vascularite subaiguë, sous forme d'un épaississement léger fibrillaire assez riche en cellules à noyau rond ou

ovale de leur tunique adventice. Il ne s'agit pas de développement de la gaine lymphatique par des éléments migrateurs ou embryonnaires, mais d'un feutrage fibrillaire peu épais immédiatement appliqué en dehors de la double couche musculaire lisse de l'artériole.

Nous eûmes alors l'idée d'étudier à ce point de vue un cervelet dont nous avions publié antérieurement l'observation [1] et sur lequel nous avions déjà noté une atrophie des folioles absolument semblable à celle que nous trouvions dans ce cas, sans avoir cependant l'attention suffisamment attirée du côté des lésions cellulaires que nous venions de rencontrer. Nous résumerons tout d'abord cette intéressante observation.

OBSERV. II (résumée). — *Épilepsie. — Crises extrêmement fréquentes avec aura sensitive dans les membres du côté gauche et conservation apparente de la conscience. — Atrophie du lobe gauche du cervelet.*

Le nommé Roc..., âgé de vingt-un ans, a des crises depuis l'âge de neuf ans. Celles-ci sont extrêmement fréquentes. On en a compté de quatre cents à six cent vingt-cinq par an. Elles sont très courtes et le malade affirme qu'il ne perd pas connaissance, malgré la chute et les mouvements toniques et cloniques.

Il n'a d'autre trouble somatique appréciable qu'une légère atrophie de la cuisse gauche dont on se rend bien compte à la vue et au toucher (1 cm. 1/2 de différence). A quinze ans, à la suite d'une série de crises subintrantes il avait présenté une hémiplégie gauche passagère qui avait laissé une très légère hésitation dans la marche et à laquelle fut attribuée cette atrophie.

Il avait une aura sensitive tantôt dans le bras, tantôt dans la jambe gauche.

A l'*autopsie* « on est immédiatement frappé par une atrophie considérable du lobe gauche du cervelet qui est diminué de volume dans sa totalité et dont la face inférieure est déformée comme si elle portait l'empreinte d'une exostose ou d'une tumeur de la fosse cérébelleuse. Mais il n'existe rien d'anormal soit du côté de l'occipital, soit du côté de la base du crâne. L'atrophie porte également sur les pédoncules cérébelleux issus du lobe gauche. A la palpation, le lobe atrophié est beaucoup plus dur et plus résistant que le droit.

« Sur des coupes on voit cette sclérose porter surtout sur la substance grise, la substance blanche étant relativement intacte : la substance grise forme une sorte de petit feston mince, d'aspect sec, de coloration ocreuse qui se différencie nettement de la coloration gris rosé, d'aspect

[1] LANNOIS et PAVIOT.— *Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet* (Revue Neurologique, oct. 1898).

gras et humide du côté sain. *On s'aperçoit cependant facilement que la substance grise n'est pas également atrophiée sur toute la circonférence du cervelet et qu'il y a de petits points isolés où l'aspect normal est relativement conservé.*

« ... Pour les hémisphères cérébraux, le droit (du côté opposé à la lésion cérébelleuse) est beaucoup moins volumineux que le gauche : la différence est de 120 grammes au profit du gauche...

« Examen histologique du cervelet (méthode de Nissl)... à la partie moyenne du lobe atrophié, altération intense. Dès l'examen à l'œil nu et par transparence, les coupes du fragment apparaissent considérablement décolorées. Au microscope, la couche moléculaire est diminuée des deux tiers de son épaisseur et notablement pauvre en cellules.

« Pour la couche des grains, elle n'est plus marquée que par une légère condensation des cellules qui y sont à peine plus nombreuses que dans la couche moléculaire. Quelle que soit la coupe de ce fragment et quel que soit le point de cette coupe, les grandes cellules de Purkinje ont complètement disparu...

« Dans la partie postérieure du lobe atrophié, la lésion est très intéressante parce qu'elle est beaucoup moins marquée, moins totale que sur le fragment précédent. *L'atrophie de la couche moléculaire, la raréfaction de la couche des grains, la disparition des cellules de Purkinje en sont toujours les caractères dominants.* Mais le fait intéressant est que cette lésion débute constamment par la partie profonde des folioles. C'est vers la nervure médullaire principale que les dentelures offrent la lésion et *on peut souvent observer deux, trois dentelures atrophiées à la base d'une foliole dont les dentelures les plus périphériques sont encore intactes.*

« On constate alors que dès que la couche des grains a subi la plus légère réduction dans une dentelure, les cellules de Purkinje disparaissent totalement à ce niveau. Elles disparaissent, ces grandes cellules, sans laisser une trace, un vestige même léger du moins à la méthode de Nissl. On ne les voit plus ou on les voit belles et avec tous leurs bras; il n'est pas possible d'observer des stades intermédiaires entre leur disparition et leur état normal...

« Aucune altération sur les coupes du vermis inférieur.

« Sur les coupes de l'amygdale du lobe atrophié, nous avons trouvé plusieurs dentelures offrant les mêmes altérations atrophiques que la partie postérieure du lobe atrophié...[1] »

Nous avons reproduit ici tout l'examen histologique de notre observation en ce qui concerne le cervelet, pour bien montrer que

[1] Nous renvoyons à l'observation primitive pour les figures et la suite de l'examen histologique.

nous avions bien vu la lésion caractéristique sur laquelle nous avons insisté dans notre premier cas et que nous allons retrouver dans le troisième. Mais nous ne l'avions pas interprétée comme elle devait l'être : ce que nous avions considéré comme une simple condensation de la couche des grains, c'était en réalité la disparition de cette couche, en même temps que des cellules de Purkinje, qui mettait en évidence la couche nouvelle des grandes cellules étoilées.

C'est qu'en effet la lésion est ici à son maximum : si on part d'un des rares points où la substance grise est conservée, on voit brusquement, comme nous l'avons dit, les cellules de Purkinje disparaître, la couche des grains s'amoindrir pour disparaître à son tour, ne laissant plus que la mince couche de cellules à caractères si tranchés que nous avons décrite. C'est à l'extrémité d'une dentelure ou un peu avant que la modification se fait. Cette couche se continue dès lors avec les mêmes caractères le long de toutes les dentelures de la partie sclérosée : elle est constituée par cinq à dix de ces cellules à noyau ovale, à chromatine peu colorée, piqué d'une ou deux nucléoles, à grand axe orienté du côté de la surface des lamelles cérébelleuses. La couche moléculaire est très réduite d'épaisseur et la couche des grains n'est plus représentée que par de rares petits points bleus isolés.

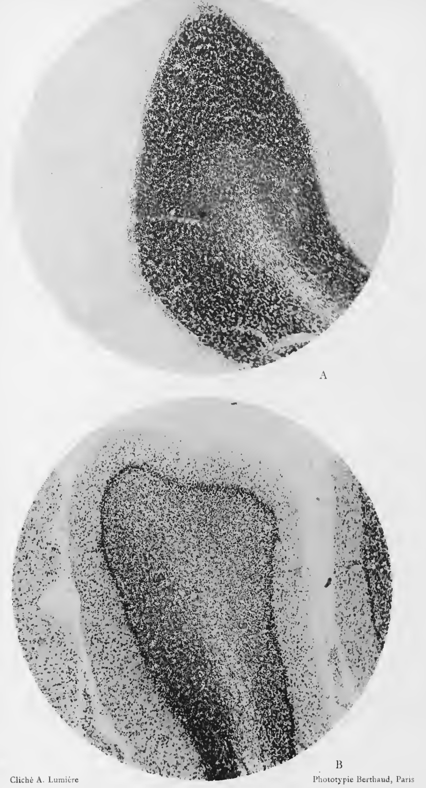
Ces caractères sont d'ailleurs très évidents sur les photographies que nous reproduisons ; nous les devons à M. A. Lumière que nous ne saurions trop remercier ici de son inépuisable obligeance.

Il s'agissait dans ces deux cas d'atrophie du cervelet que l'on pouvait à la rigueur dire primitive : dans le premier, la lésion qui paraissait nettement limitée au vermis et aux parties médianes de la face inférieure du cervelet était en réalité diffuse et étendue à toute la corticalité cérébelleuse. Dans le second, l'atrophie avec sclérose était nettement limitée à l'un des hémisphères. Nous désirions vivement nous rendre compte de ce qui se passait dans le cas où l'atrophie paraît nettement secondaire, c'est-à-dire dans les cas de sclérose cérébrale infantile où l'on sait qu'il se produit consécutivement une hémiatrophie croisée du cervelet.

Cette occasion nous a été récemment fournie par la mort, dans le service de l'un de nous, d'une malade hospitalisée pour de l'épilepsie et qui présentait une hémiplégie spasmodique infantile du côté

Planche extraite de la
NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE.

Novembre-Décembre 1902
PL. I



A

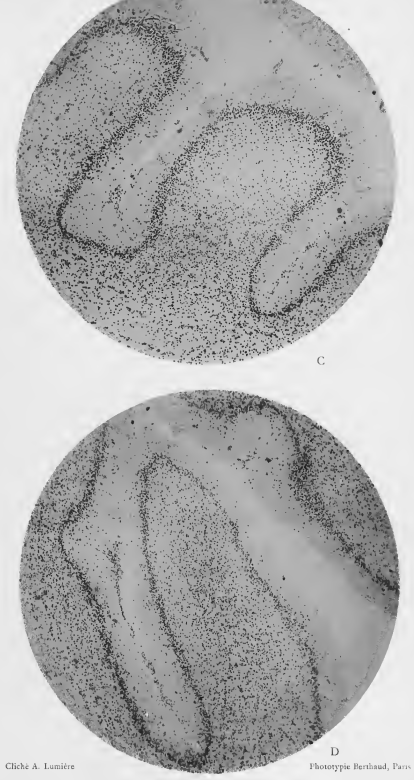
B

Cliché A. Lumière

Phototypie Berthaud, Paris

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'ÉCORCE DANS L'ATROPHIE DU CERVELET
(*Lannois et Paviot*)

A. Lamelle de cervelet normal. Les cellules de Purkinje colorées en bleu très pâle sont mal venues à la photographie, mais sont cependant partout visibles.
B. *Observation II* (Hémiatrophie cérébelleuse). La couche des grains disparait peu à peu, la couche cellulaire innominée se dégage peu à peu de la périphérie, les cellules de Purkinje ont disparu et la couche moléculaire a diminué d'épaisseur.



LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'ECORCE DANS L'ATROPHIE DU CERVELET
(*Lannois et Paviot*)

C. *Observation II* (Hémiatrophie cérébelleuse). Les grains ont presque totalement disparu, la couche cellulaire nouvelle est complètement dégagée et la couche moléculaire réduite à son minimum.
D. *Observation I* (Atrophie généralisée avec pseudo-kyste sous-cérebelleux) Même lésion complète au niveau du vermis.

droit. On verra que nous avons retrouvé dans le cervelet des lésions identiques à celles que nous venons d'exposer : leur description paraît calquée sur les précédentes.

OBSERV. III. — *Hémiplégie spasmodique infantile droite. — Épilepsie. — Sclérose cérébrale de l'hémisphère gauche avec atrophie croisée du cervelet.*

La nommée Philomène M..., quarante-neuf ans, est amenée pour la première fois à la consultation des maladies nerveuses le 13 octobre 1898.

Son père est mort à quatre-vingt-sept ans et sa mère à quatre-vingts. On ne peut obtenir beaucoup de renseignements, car son état psychique est défectueux et la personne qui l'accompagne et la soigne ne la connaît pas depuis longtemps. Elle aurait eu un frère mort d'affection inconnue. Une sœur s'est mariée ; elle a eu une fille qui prenait des crises (?) et est morte à seize ans.

On n'a pas de renseignement sur sa naissance : elle sait seulement qu'elle aurait eu des convulsions à quinze mois lorsqu'elle était en nourrice. Depuis elle a toujours pris des crises.

Celles-ci paraissent assez fréquentes : la sœur qui l'accompagne en a vu plusieurs. Après une sensation de picotement qui débute par la main droite et remonte le long du bras, la malade pousse un cri, tombe à terre n'importe où, a des mouvements toniques, puis cloniques, etc. Elle revient lentement à elle, est hébétée et dort. Elle se blesse souvent dans ses chutes.

Comme elle habite seule, il est difficile de savoir la fréquence des crises : elle dit en prendre parfois plusieurs dans la même journée.

C'est une femme d'aspect vieilli qui présente une hémiplégie droite remontant au début des premières crises, c'est-à-dire à l'âge de quinze mois. Elle boite et fauche en marchant. Le bras droit est accolé au tronc, l'avant-bras fléchi, les doigts et surtout l'index ayant aussi de la tentance à se mettre en flexion.

Presque tous les mouvements sont possibles, mais il y a une raideur manifeste dans les mouvements provoqués. Il existe aux deux membres inférieur et supérieur droits, mais surtout au bras, un tremblement à oscillations peu rapides et à grande amplitude que la malade ne peut maîtriser : pas de mouvements athétosiques.

Pas d'atrophie manifeste ni au bras ni à la jambe; seulement le membre supérieur doit présenter une cyanose très apparente. Au dynamomètre 10 à D. et 20 à G.

Aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes tendineux des deux membres gauches sont très exagérés et ils le sont aussi du côté sain quoique à un moindre degré. Trépidation épileptoïde des deux côtés, plus forte à droite.

A la face il n'y a pas d'asymétrie bien apparente: peut-être est elle un peu tirée à gauche; les plis du front se font également des deux côtés.

La figure est sans expression, la malade est d'ailleurs peu intelligente; elle ne sait ni lire ni écrire, sa mémoire paraît défectueuse. Elle est incapable de tout travail et vit seule dans une chambre de la charité publique.

Il n'y a rien aux viscères, rien dans les urines. Pas de troubles trophiques. La voûte est légèrement en ogive avec un crâne petit, brachycéphale, d'un indice de 85,3 avec un diamètre antéro-postérieur de 16,4 et un diamètre transverse de 14.

Deux ans plus tard, le 21 novembre 1900, elle entre aux Chazeaux dans le même état. Elle dit toutefois qu'elle prend moins de crises qu'autrefois, ce qu'elle attribue à la ménopause survenue il y a quelques mois: beaucoup de crises sont réduites à l'aura, sensation de picotement dans le bras droit. L'intelligence a encore baissé : elle ne sait où elle est, ne peut dire son âge, etc.

Le 10 février 1901, elle devient brusquement délirante, se déshabille dans la salle, dit qu'elle a un gros ventre, qu'elle va accoucher; mise au lit, elle ne veut pas qu'on reste autour d'elle ni qu'on la serre, ce qui ferait mal à son enfant. Le lendemain, le délire avait disparu, mais elle elle est obnubilée, ne répond rien, tire cependant la langue si on le lui demande. La température est élevée : 39°5, le pouls à 120. Rien aux viscères, sauf de la constipation. Les quatre membres sont contracturés, surtout à gauche où les tremblements sont très apparents. Cet état dure près d'un mois.

Le 18 mai, le même état se renouvelle : elle ne veut pas qu'on l'approche, parce qu'on ferait mal à ses enfants. Refus absolu de nourriture : pendant dix jours, on dut la nourrir avec la sonde introduite par le nez. Il semble bien que la déglutition soit devenue très difficile, car elle laisse continuellement s'écouler la salive. Pouls lent, température normale.

15 janvier 1902. — Les crises convulsives ont été très peu fréquentes depuis qu'elle est entrée à l'hôpital. Elle n'en a eu que six, dont une nocturne, pendant l'année 1901.

A deux reprises elle a eu des accidents délirants comme ceux décrits ci-dessus. Ces jours-ci elle en a eu une nouvelle période plus active, elle était devenue méchante au point que les sœurs du service demandaient son transfert à l'asile de Bron. Elle revient lentement à son état antérieur.

Le 5 mai 1902, mort après un état demi-comateux qui dure depuis huit à dix jours.

Autopsie, trente-quatre heures après la mort. — Lésions de broncho-pneumonie du lobe supérieur du poumon droit. On trouve même de petits blocs lobulaires grisâtres et ramollis, purulents; il y a aussi de la broncho-pneumonie dans les parties déclives des deux autres lobes. Congestion de la base gauche.

Rien au cœur. Foie un peu graisseux. Reins petits et sclérosés.

Du côté de l'*encéphale,* pas d'adhérences de la dure-mère à la calotte crânienne. Après l'incision de la dure-mère, il s'écoule, du côté gauche surtout, une quantité de liquide tout à fait anormale. Les méninges molles sont hyperémiées et œdématiées avec infiltration d'aspect gélatineux.

On est de suite frappé par l'inégalité des hémisphères : débarrassés de la pie-mère ils pèsent, le droit, 470 grammes, et le gauche, 280 grammes. Ce dernier a donc subi un ratatinement considérable qui porte sur son ensemble.

Au lieu du développement et de la consistance ordinaires, les circonvolutions sont atrophiées, ratatinées, séparées par des sillons et des scissures très larges. Bien que l'atrophie soit généralisée, elle a son maximum au niveau de la région pariétale : autour de celle-ci, les circonvolutions voisines, frontale ascendante, opercule, lobule paracentral, etc., sont également plus touchées que celles qui sont éloignées.

Il n'y a ni tubérosités, ni cavités porencéphaliques.

Sur la coupe, la substance offre au couteau une résistance et une dureté anormales, surtout dans la région des deux pariétales et de la pariétale ascendante.

La substance blanche est très réduite de volume et les noyaux centraux font une saillie, très forte et très dure, dans les ventricules. Ils sont très durs à la coupe et ont un aspect rétracté.

Il n'y a pas de lésions apparentes au niveau de l'isthme : la protubérance notamment paraît aussi développée d'un côté que de l'autre. Le bulbe est également d'aspect normal.

Au contraire, il y a une lésion évidente du cervelet : *le lobe droit est réduit de moitié environ.* Il est rétracté, très dur au toucher, dans sa totalité. Les circonvolutions sont aplaties, comme flétries et desséchées.

Examen histologique. — 1° *Circonvolution cérébrale atrophiée. — Hémisphère gauche.*— Pièce recueillie dans l'alcool; inclusion à la paraffine; colorations au Nissl, au picrocarmin, à l'hématéine-éosine.

Dès l'examen, à un faible grossissement, la circonvolution fait l'impression générale d'être réduite dans toutes ses parties constitutives. La couche moléculaire est diminuée de hauteur; la zone des cellules nerveuses, moins épaisse, offre surtout des cellules comme raréfiées; enfin, l'axe blanc lui-même est diminué de volume.

D'autres faits frappent, c'est d'abord une modification variable suivant les points observés, portant sur la zone des cellules nerveuses, elle consiste en ceci : sur une certaine longueur, quand on parcourt la surface de la circonvolution, il semble que la couche des petites cellules nerveuses polygonales la plus superficielle est comme isolée, séparée de la couche des grandes cellules pyramidales ; il y a entre ces deux couches un espace où les cellules petites pyramidales manquent plus ou moins complètement. Puis si l'on va plus loin, quelquefois même à côté,

toutes les couches de cellules nerveuses, raréfiées il est vrai, sont présentes. Un autre fait net est représenté par les variations dans cette raréfaction même des cellules nerveuses du cortex, elle est très inégalement répartie; sur une des faces de la circonvolution observée, la zone des cellules a toute son épaisseur et sur la face opposée, dans la même coupe, les cellules plus rares ne se rencontrent que sur une profondeur moindre des deux tiers au moins. Dans ces dernières parties, on voit quelques petites cellules pigmentaires en couche assez homogène sous la zone moléculaire et plus bas quelques cellules pyramidales de moyenne dimension disséminées, la substance médullaire immédiatement au-dessous. Au contraire, dans les points où la couche de cellules corticales paraît au complet comme nombre, on peut remarquer que les pyramidales petites et moyennes sont rares, la plupart des cellules qui la constituent sont polymorphes, polygonales et souvent même rondes; mais, en dehors de ce changement de forme, la cellule est bien constituée.

En somme, dans cette atrophie de la couche cellulaire corticale, on remarque surtout une grande variabilité et régionale et dans les éléments sur lesquels elle porte. Ainsi, on peut voir, en un point de l'écorce où toutes les autres cellules nerveuses ont disparu, un nid isolé de quatre-cinq belles cellules pyramidales intactes et normales, même au Nissl.

Enfin, du côté de l'axe médullaire de la circonvolution, outre sa gracilité, on note une infiltration intense d'éléments ronds ou ovales, témoins sans aucun doute d'une dégénérescence que nous ne pouvons mettre en vue sur des pièces recueillies dans l'alcool. Quand il s'agit d'une circonvolution qui présente de l'atrophie de son manteau gris seulement sur une de ses faces, l'axe médullaire paraît comme déplacé du côté atrophié; il n'est plus compris entre deux lames grises égales.

Pas de lésion à noter du côté des vaisseaux pénétrants.

2° *Fragment de l'hémisphère cérébelleux gauche, paraissant normal.*— En effet, sur les coupes, quelle que soit la coloration, il est impossible de découvrir la moindre altération connue.

3° *Fragment de l'hémisphère cérébelleux droit atrophié.* — C'est toujours une atrophie parcellaire et régionale que révèlent les coupes. Celles-ci comportent une lamelle cérébelleuse de premier ordre supportant ses trois ou quatre arborisations de deuxième ordre, et ces dernières les arborisations de troisième ordre sur ses deux faces. Or, on peut observer une arborisation de troisième ordre tout entière atrophiée à côté d'une autre intacte; ou bien encore une arborisation de troisième ordre qui montre, sur une de ses faces, l'atrophie intense de ses trois couches quand l'autre face offre les trois couches intactes. Ou bien encore, on peut voir une arborisation de deuxième ordre offrir toutes les arborisations de troisième ordre atrophiées sauf une, celle de sa pointe.

Comme nous l'avons constaté dans les deux cas précédents, le premier signe chronologique de l'atrophie est la disparition des cellules de Pur-

kinje; puis apparaît la raréfaction des grains; enfin, à un degré de plus, quand les grains sont devenus très rares, on voit que la couche moléculaire a beaucoup diminué de hauteur, et notre *couche de cellules innominée,* à l'union de la couche moléculaire et de la couche des grains, s'isole et persiste seule.

Même sur les lamelles les plus atrophiées, cette couche de cellules persiste quand même. Les cellules qui la composent se dégagent et s'isolent en couche continue au fur et à mesure que les grains se raréfient, si l'on observe un point de passage entre un territoire intact et un territoire atrophié. On a toujours l'impression que cette ligne de cellules est mise en vue par la raréfaction des grains, comme la ligne de galets par un flot qui se retire; car elles préexistent à l'atrophie, cela n'est pas douteux, elles ne sont que recouvertes par les grains, quelques-unes débordent même dans la partie profonde de la couche moléculaire.

Nous retrouvons à ces cellules de la couche innominée les mêmes caractères. Leurs noyaux sont ovales à grand axe dirigé de la profondeur vers la surface de la lamelle. Ces noyaux sont deux fois plus volumineux que ceux des grains; ils sont moins colorés ou plutôt leur réseau chromatique étant moins serré, moins compact, ils paraissent comme un peu poussiéreux. Ils sont aussi plus volumineux que les noyaux des cellules de la couche moléculaire, bien que comme constitution ils s'en rapprochent assez.

La couche moléculaire, quand on passe d'un point normal à un point atrophié, diminue de plus de moitié de sa hauteur, en même temps que ses cellules diminuent de nombre; et c'est au moment où cette diminution de hauteur et la raréfaction de ses cellules, ainsi que des grains, atteignent leur maximum que la couche innominée des cellules atteint son plein développement, est le mieux isolée, paraît le plus fournie en cellules.

Nous n'avons pas encore, au moment où nous publions cette observation, les coupes colorées au Weigert-Pal, mais toutefois sur les coupes teintées au picro-carmin, on peut déjà se rendre compte de l'atrophie des portions médullaires des arborisations cérébelleuses. Cet axe médullaire sur les arborisations non atrophiées est jaune verdâtre, sur les arborisations atrophiées la teinte jaune verdâtre disparaît, bien que, comme largeur, cet axe ne diminue pas sensiblement; cela prouve que la myéline, colorée par l'acide picrique (sur coupes non déshydratées et montées dans la glycérine), disparaît de ces portions médullaires parallèlement à l'atrophie du manteau gris.

4o *Partie inférieure du bulbe.* — (Recueillie dans l'alcool, inclusion à la paraffine; colorations au Nissl, à l'hématéine-éosine, au picro-carmin).

Il n'y a pas la moindre lésion. Notamment les traînées des fibres transversales superficielles, la zone interolivaire, les arborisations médullaires de l'olive bulbaire n'offrent, ni les unes ni les autres, d'infiltration nucléaire anormale.

Les festons de l'olive ont les dimensions et le développement ordinaires. Les cellules de l'olive ne montrent ni signes d'atrophie ni diminution de nombre.

*
* *

En résumé, dans ces trois observations d'atrophie primitive ou secondaire du cervelet, nous avons constamment retrouvé une lésion qui nous paraît absolument caractéristique. Dans les folioles et les dentelures de l'écorce cérébelleuse la lésion apparaît brusquement. Les cellules de Purkinje disparaissent les premières d'une manière totale et absolue, sans laisser le moindre vestige de corps cellulaires dégénérés ou en voie de destruction : on les voit normales ou on n'en voit aucune.

En même temps la couche des grains s'atténue, elle devient moins épaisse et moins dense et finalement s'effile et disparaît, ne laissant, avec la méthode de Nissl, que quelques rares points bleus disséminés.

Concurremment à cette double disparition des couches de cellules normales du cervelet, on voit apparaître en dehors de la couche des grains et nettement séparée d'elle, une couche innominée de cellules ovales, pâles, à noyau formé de chromatine peu dense, à une, à deux nucléoles fortement colorées. Ces noyaux, dont l'atmosphère de protoplasma se distingue mal, présentent des dimensions variables ; les plus petits ayant le double d'un des noyaux des grains, les plus gros atteignant trois ou quatre fois ce volume. Ils forment une couche continue, assez dense à son centre, qui contourne les dentelures cérébelleuses comme une bordure ou un feston : nous la comparons volontiers à la ligne de galets laissée par le flot qui se retire.

Cette couche nouvellement apparue ne donne pas l'impression d'être nouvellement formée : il semble nettement que les cellules qui la composent préexistaient sous les cellules de Purkinje et les grains et qu'elle est seulement mise en évidence par leur disparition.

Il y a manifestement en même temps une diminution très évidente de l'épaisseur de la couche moléculaire et de la couche médullaire.

Nous ne saurions trop insister, en terminant, sur la nécessité, pour

bien faire toutes ces constatations, d'employer des coupes sur fragments recueillis à l'alcool et montées soit à la celloïdine, soit à la paraffine. Ce n'est pas qu'on ne puisse voir cette couche de cellules sur les fragments conservés dans le Müller ou l'acide chromique; c'est ainsi qu'elle est très apparente sur une coupe colorée au carmin et déjà ancienne que le professeur Pierret a bien voulu nous confier. On peut même la voir sur des coupes colorées au Weigert-Pal, mais les détails que nous avons décrits ci-dessus ne peuvent être distingués avec cette dernière coloration.

* * *

C'est vraisemblablement pour cette raison que l'existence de cette couche a échappé jusqu'à présent aux observateurs. Nous n'avons rien trouvé, en effet, dans la littérature sur le point spécial qui nous occupe, il n'y a rien notamment dans la thèse très importante de Thomas [1]. Cependant nous sommes persuadés que Thomas a vu la lésion avec Déjerine [2], car dans l'examen histologique du cas qui leur a servi à établir l'*Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse,* ils disent : « *La plupart des cellules de Purkinje ont disparu... Les grains sont moins intensivement colorés qu'à l'état normal, ils sont très irréguliers et leur protoplasma offre un aspect granuleux... Au lieu d'être régulièrement arrondis, ils sont ovales ou crénelés, polygonaux ; quelques-uns sont plus volumineux, leur protoplasma a un aspect granuleux. Ils ne sont pas tassés...* »

Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, il peut ne pas y avoir de lésions cellulaires. Nonne [3] dit expressément, malgré l'atrophie considérable qui donnait l'aspect d'un cervelet en miniature, que les cellules de Purkinje étaient de forme et de nombre normal et qu'il en était de même de la couche granuleuse. Dans un travail récent, Switalsky [4] dit qu'il en était de même dans l'observation primitive de P. Marie dont il a pu faire l'autopsie.

[1] THOMAS. — *Le Cervelet,* thèse de Paris, 1897, Steinheil, éditeur.
[2] DÉJERINE et THOMAS. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1900, p. 336.
[3] NONNE. — *Archiv fur Psychiatrie,* 1891, t. XXII.
[4] SWITALSKI. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1901, p. 373.

Mais dans l'observation de Menzel[1], que Londe classe comme intermédiaire entre l'ataxie héréditaire et l'atrophie cérébelleuse, il est facile de voir que l'atrophie ressemblait beaucoup à celle que nous avons décrite. « Le cervelet, écrit-il, est atrophié considérablement. Les lamelles sont étroites et mollasses... La couche granuleuse de l'écorce est étroite et pauvre en corps granuleux. La couche moléculaire est étroite... Le déficit des grosses cellules de Purkinje est considérable... là où elles manquent, elles manquent complètement : nulle part on n'en trouve de dégénérées... Là où les faisceaux blancs sont le mieux conservés, il y a un grand nombre de ces cellules, mais on trouve des lobules entièrement privés de fibres et de cellules. »

On pourrait peut-être multiplier les descriptions de ce genre. Le plus intéressant serait de voir les auteurs faire une revision de leurs cas, comme nous l'avons fait pour notre observation II, et nous sommes persuadés que beaucoup retrouveraient dans « la couche granuleuse étroite » la nouvelle couche à la description de laquelle nous nous sommes attachés.

Quelle est la nature des cellules de cette couche ? Leur volume, les caractères et l'aspect du noyau ne permettent pas de penser qu'il s'agisse de cellules névrogliques. Ce sont bien des cellules nerveuses. Si on examine avec soin un cervelet normal après coloration par la méthode de Nissl, on peut déjà distinguer quelques-unes de ces cellules, soit éparses dans la couche moléculaire, soit plutôt à la limite de la couche moléculaire et de la couche des grains, autour des cellules de Purkinje, ce qui explique pourquoi elles se montrent dès que celles-ci disparaissent. Or on sait qu'il s'agit là des grandes cellules étoilées qui ont été bien figurées par Ramon y Cajal et étudiées par Golgi, Bechterew, etc., et qui, si l'on en croit Athias[2], descendent de la partie superficielle de l'écorce pour gagner la partie profonde de la couche des grains. Ce sont ces grandes cellules étoilées que Déjerine désigne sous le nom de grandes cellules du type II de Golgi pour indiquer leurs caractères de cellules de relation.

Ces cellules, que l'on peut voir également en petit nombre dans la

[1] MENZEL. — *Archiv. fur Psychiatrie*, 1891, t. XXII.

[2] ATHIAS. — Thèse de Paris, 1897.

couche moléculaire et dans l'espace primitivement occupé par la couche des grains, existent-elles *normalement* à l'état de couche condensée rendue invisible par l'épaisseur des grains ? Faut-il penser, au contraire, que c'est l'atrophie des couches moléculaire et médullaire qui amène leur tassement et leur condensation sous la forme du mince feston que nous avons décrit ? Nous penchons pour la deuxième solution.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, le fait important est de voir cette couche de cellules de relation persister, intacte et continue, alors que les deux autres, cellules de Purkinje et petites cellules étoilées de la couche des grains, peuvent disparaître d'une façon aussi complète.

Nous ne terminerons pas sans insister encore une fois sur ce fait: la lésion que nous venons de décrire se produit d'une manière uniforme dans des cas d'origine fort différente, atrophie d'apparence primitive, lepto-méningite chronique cérébrale et cérébelleuse, sclérose cérébrale infantile. Nous avons dit aussi qu'on pouvait soupçonner son existence dans le cas de Menzel et dans celui de Déjerine et Thomas où coexistaient d'autres lésions diverses du système nerveux. Les lésions cérébelleuses nous paraissent donc assez nettement comme ayant un caractère secondaire. Et ceci n'est pas sans permettre une déduction importante au point de vue clinique. Il en résulte, en effet, que le syndrome cérébelleux, tout en conservant son intérêt clinique, ne doit pas toujours être considéré comme synonyme de lésion primitive du cervelet : il peut n'être que la manifestation de lésions éloignées retentissant secondairement sur l'écorce cérébelleuse. La lésion de l'écorce cérébelleuse peut évoluer sans donner de symptômes et, d'autre part, dans des autopsies d'hérédo-ataxie cérébelleuse publiées, après celles de Fraser et de Nonne, par Miura et par Switalski, nous voyons que les lésions du cervelet sont véritablement insignifiantes à côté de celles que l'on trouve dans les faisceaux médullaires ascendants, dans la substance grise de la moelle, dans la protubérance et le reste du système nerveux.

En résumé :

1° Il n'y a pas de différence histologique entre la corticalité d'un cervelet paraissant atrophié primitivement et celle d'un cervelet atrophié secondairement ;

2° Dans ce processus d'atrophie, il s'isole constamment une couche qui répond probablement à la persistance et à la condensation des cellules de relation des couches granuleuse et moléculaire (cellules du type II de Golgi), la couche moléculaire s'atrophiant en même temps que disparaissent les cellules de Purkinje et les grains. La disparition des cellules de Purkinje est totale et absolue et précède toutes les autres modifications dans ce processus d'atrophie ;

3° La nature fréquemment secondaire de l'atrophie démontre qu'on ne doit pas considérer le syndrome clinique cérébelleux comme étant toujours le représentant d'une lésion primitive du cervelet.

M. OBREGIA. — **Sur l'innervation des vaisseaux de l'écorce cérébrale et de la pie-mère.**

De nombreux et méritoires travaux ont remanié nos connaissances sur la structure des centres nerveux et ont comblé beaucoup de lacunes, qui existaient naguère dans les descriptions. Il en reste pourtant plusieurs, dont une des plus intéressantes est la question de l'innervation des vaisseaux de l'écorce cérébrale et de la pie-mère adjacente.

Cette question n'est pas de nouvelle date. Beaucoup de recherches l'ont abordée, surtout incidemment, sans toutefois la trancher définitivement. Ainsi Obersteiner donne quelques indications sur des filaments nerveux fins qu'il a trouvés, au moyen du chlorure d'or, et sur des morceaux de cerveau, déjà fixé, par les durcissants. J'ai essayé, à plusieurs reprises, le procédé du chlorure d'or, avec toutes ses variantes, sur des pièces, dans des conditions analogues : il m'a été impossible d'obtenir un résultat utilisable. C'est, du reste, un fait depuis longtemps établi. Il se produit, dans ces conditions, une espèce de précipités divers, quelquefois très fins, des formations artificielles simulant toutes espèces de choses, mais qui ne sont pas de vrais filets, pas de vraies cellules nerveuses. C'est pour des raisons analogues qu'on s'imposa des réserves relativement aux données de Huber, de Michigan et de Morisson.

Nous voyons, en effet, dans le travail de Barbieri (*Journ. de l'anat. et physiol. norm. et pathol.,* 1898), que toutes ces données vagues sont controuvées et que par une série de nombreux procédés l'auteur n'est pas arrivé à confirmer les résultats annoncés par ses

prédécesseurs et que les soi-disant plexus nerveux vasculaires n'étaient que des artifices de préparation.

C'est par suite de cet état de choses que nous voyons la Faculté de Médecine de Berlin annoncer, en 1899, un prix pour la résolution de l'intéressante question qui nous occupe. Ce prix fut accordé au travail de R. Rohnstein en 1900 (*Zur Frage nach Vorhandensein von Nerven an den Blutgefassen der Grossen Nervencentren. Archiv. fur Mikrosc. Anatomie,* Bd. 55, 1900). Ce travail confirme les affirmations de Barbieri et démontre combien facilement on peut se tromper par les précipités et qu'on ne trouve pas de vrais plexus nerveux dans les parois des vaisseaux cortico-cérébraux.

Depuis plusieurs années j'étudie cette question et je demande la permission d'exposer, en résumé, les résultats de mes recherches, ainsi qu'une série de préparations microscopiques.

Si on détache la pie-mère, comme on a l'habitude de le faire, on ne trouve pas de plexus nerveux, pas de cellules nerveuses dans les parois des artérioles ni des veinules arrachées. Les plexus de Beale et les nombreuses mailles qui sont la règle, pour tous les autres vaisseaux de l'économie, ne sont pas décelables par n'importe lequel des nombreux procédés actuellement connus. Les préparations obtenues, tant par moi-même que par mes assistants, les Drs Besnea, Fatoushesco, Vranialici et Galashesco, en font foi.

Si on laisse la pie-mère en place et si on traite par les différents procédés d'imprégnation argentique, surtout Golgi, Ramon, Fajerstein, on voit que les cellules de Ramon, situées dans la couche moléculaire, immédiatement sous la pie-mère, donnent de très nombreux filets qui vont former un riche plexus entrelacé et que des prolongements axiles multiples vont se ramifiant et se dirigeant, en fin de compte, exclusivement vers la pie-mère et les vaisseaux corticaux qui en émergent.

Le procédé au chlorure d'or, qui réussit très bien pour la pie-mère détachée, donne des résultats beaucoup moins utilisables sitôt qu'on laisse cette membrane à sa place, pour conserver les rapports de ses vaisseaux avec les territoires corticaux, où ils aboutissent. La grande quantité de matière nerveuse nuit, paraît-il, à la précise réduction du sel d'or. Elle reste incomplète et diffuse. Les procédés habituels à l'hématoxyline, ceux de Gad, Yamagiva, Benda, etc., donnent des images excellentes, mais pas aussi complètes, comme les impré-

gnations argentiques. Les colorations par le procédé de Nissl, au bleu de méthylène, polychrome ou induline, parfaites pour indiquer les cellules, refusent à donner les trajets des fibrilles nerveuses, qui doivent être précisément suivies jusqu'aux terminaisons. C'est pour cela que tous ces procédés doivent être utilisés pour le contrôle respectif des résultats, en ce qui concerne les cellules nerveuses, leurs prolongements protoplasmiques ou cylindraxiles et enfin les fibrilles et leurs terminaisons. Mais la *méthode de choix doit être l'imprégnation argentique* de Golgi ou ses dérivés. On voit, sur les séries de sections, les vaisseaux de la pie-mère et de l'écorce tellement bien indiqués, que souvent on est tenté de croire à une injection délicate. Leur teinte varie du noir au brun clair. Au-dessous de la pie-mère apparaissent d'innombrables filets nerveux, en plexus. Ils sont, en grande partie, l'émanation des cellules nerveuses triangulaires et surtout fusiformes, les plus fréquentes, si bien décrites par Ramon, dont elles portent le nom. Ces cellules sont disposées au voisinage immédiat de la pie-mère, à des niveaux peu variables, de façon qu'on peut dire qu'elles l'accompagnent sur toute la ligne. Leurs prolongements protoplasmiques se dirigent presque tous horizontalement et forment un enchevêtrement parallèle à la pie-mère. Ces prolongements sont au nombre de deux ou trois. Les cylindraxes naissent, comme il a été indiqué par Ramon, de chaque prolongement protoplasmique et, parfois, à une distance assez grande de la cellule. Je dois ajouter que, dans quelques cas où l'imprégnation était spécialement intense, j'ai pu observer quelques-uns de ces neurones particuliers émettant des cylindraxes non seulement par leurs prolongements protoplasmiques, mais aussi directement de leur corps. Ce sont là, toutefois, des cas rares. Il résulte le fait curieux et caractéristique que ces neurones possèdent deux, trois et même plusieurs prolongements axiles. C'est pourquoi on les a dénommés *polyaxones*. Ce fait, qui les distingue de tous les autres neurones cérébro-spinaux, mérite une attention toute spéciale. Nous y reviendrons.

Une autre disposition, tout aussi intéressante, est que tous ces cylindraxes vont prendre une direction légèrement ascendante ou horizontale — jamais descendante — pour former un entrelacement parallèle à la pie-mère et encore plus rapproché d'elle que les neurones précédemment cités. Ces cylindraxes donnent de nombreuses

branches et presque toutes prennent la direction ascendante, pour se diriger vers la pie-mère, et surtout vers ses vaisseaux ou vers ceux qui s'en détachent pour pénétrer dans l'écorce. Toutes nos préparations donnent la démonstration de ce fait. Nous avons l'honneur d'en soumettre plusieurs à l'appréciation du Congrès.

Nous avons tâché de faire le plus sévèrement possible le contrôle par tous les moyens. L'un des plus précieux, entre autres, est la méthode embryologique, employée par His, Ramon et tant d'autres observateurs, et toujours avec succès, pour mieux déceler les rapports et connexions des neurones. Sur des sections sériées de cerveaux de jeunes chiens et chats d'âges progressifs, nous avons étudié le développement des neurones polyaxoniques. Très petits, ronds, apparaissant assez tardivement, on reconnaît bientôt ces neurones d'après la poussée rapide des émanations de prolongements, bientôt doubles ou triples. Assez fins, horizontaux, ces prolongements donnent très visiblement, et à des distances différentes de la cellule, des branches (cylindraxes) qui, d'abord obliques ou horizontales, se dirigent exclusivement à la fin vers la pie-mère et ses vaisseaux, au fur et à mesure que ces derniers se développent. Les premières connexions s'établissent donc entre ces neurones de l'écorce et sa membrane vasculaire, la pie-mère. Ce n'est qu'après qu'on voit s'établir des rapports de contiguïté avec les prolongements ascendants des neurones sous-jacents. A plusieurs reprises j'ai pu noter, parmi ceux-ci, les cylindraxes ascendants des cellules de Martinotti.

Nous devons, après cette description résumative et avant de conclure, revenir aux polyaxones de la couche superficielle. Pourquoi cette disposition exceptionnelle : plusieurs cylindraxes pour un seul et même neurone ?

Afin de trouver une réponse parmi toutes les recherches faites, nous ne pouvons citer que la série suivante d'observations. Elle a son importance. Qu'on étudie, par préparations histologiques, l'innervation des vaisseaux en général. Les procédés par le chlorure d'or de Ranvier ou Lövitt, puis par le méthylen-blau de Ehrlich, par l'hématoxyline-chloral de Gad et par l'imprégnation argentique, sont excellents. On voit que, au voisinage de chaque artériole ou veinule, *ou entre les deux,* lorsqu'elles sont parallèles, se trouvent, de distance en distance, des cellules nerveuses dont les prolongements protoplasmiques et axiles très nombreux forment les *plexus périvas-*

culaires des auteurs, préposés à l'innervation des vaisseaux. C'est de ces plexus que les branches axiles collatérales pénètrent dans les parois vasculaires pour s'y diviser et terminer. Or, l'étude attentive et prolongée de ces neurones périvasculaires nous a fait voir que, très souvent, on retrouve ici aussi la disposition *polyaxonique.* Il y a, pour un seul et même corps neuronique, deux, trois et plusieurs cylindraxes, qui émanent des prolongements protoplasmiques, quelquefois aussi de la cellule, et *qui vont s'accoler aux voisins et expliquent la formation de plexus.* L'étude de l'évolution embryologique confirme cette donnée. A côté des cellules de Ramon, de la couche superficielle cérébrale, nous possédons donc encore des polyaxones : *les peri* ou *para-vasculaires* en général. D'autres, il n'en existe pas, à notre savoir. Après les faits d'observation histologique et histogénique, en voici donc un nouveau, homéo-merologique, qui tend à montrer la nature vaso-motrice des cellules de Ramon et à les placer dans la même catégorie que les neurones péri-vasculaires, reconnus comme vaso-moteurs, dans la plupart des tissus de l'économie.

Tous ces faits nous amènent à la conclusion que les cellules polyaxoniques de Ramon, situées dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale, sont préposées à l'innervation des vaisseaux de cette écorce et de la pie-mère adjacente ; que par la nature spéciale du terrain ces éléments se trouvent mieux disposés dans la couche moléculaire adjacente. Au lieu d'être péri-vasculaires, ces neurones sont donc para-vasculaires.

Il y a, entre autres, encore un fait qui plaide en faveur de cette conclusion.

On connaissait, en effet, depuis les travaux de Pierret, les relations entre les neurones médullaires et les vaso-moteurs du tronc ; mais un point d'interrogation planait sur la question des rapports entre les neurones cortico-cérébraux et l'innervation des vaisseaux des différents territoires de la corticalité. Ce rapport est pourtant inéluctable. En effet, lorsque nous voulons, par exemple, travailler vigoureusement avec le membre supérieur droit, les neurones de représentation motrice du centre cortical respectif doivent donner une incitation qui se transmette aussi aux vaso-moteurs de ce territoire pour en amener la vaso-dilatation et l'irrigation plus active. Ce dernier fait est acquis à la science. Les nombreuses recherches physiolo-

giques et thermo-électriques de Schiff, de ses élèves et d'autres investigateurs, de même que les faits cliniques, démontrent la présence de ces vaso-dilatations et congestions fonctionnelles des différents territoires corticaux. A l'explication de tout cela il fallait un substratum histologique. Or, c'est précisément à cela que répondent les relations trouvées entre les neurones polyaxoniques de Ramon et les vaisseaux de la pie-mère, ainsi que de la corticalité cérébrale.

M. J. CROCQ. — **Le mécanisme du tonus et des réflexes dans l'état actuel de la science**[1].

L'année dernière, à pareille époque, je vous développais, d'une façon détaillée, le mécanisme du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture [2].

Après vous avoir démontré qu'aucune des théories, édifiées dans le but d'établir ce mécanisme, ne résistait à un examen rigoureux des faits, je vous soumettais les idées qui m'avaient été suggérées par des recherches expérimentales et anatomo-cliniques patientes.

Après avoir décrit l'ascension des centres réflexes dans l'échelle animale, je concluais que, *chez l'homme,* le *tonus des muscles volontaires est exclusivement cortical* (fig. 1), tandis que les réflexes se font par les trois étages : *médullaire* pour les *réflexes rapides de défense, basilaire* pour les *réflexes tendineux, cortical* pour les *réflexes cutanés* (fig. 2).

Vous vous rappelez, Messieurs, que le développement de mon rapport suscita une discussion des plus vives et des plus instructives au cours de laquelle les neurologistes les plus distingués prirent la parole.

Ce fut d'abord M. le professeur Grasset, qui, dans une dissertation très savante, confondant les manifestations du tonus et des réflexes, chercha à nous prouver que l'*appareil nerveux du tonus* est formé de trois étages de centres (médullaire, basilaire, cortical)[3].

[1] Ce travail a paru *in extenso* dans le *Journal de Neurologie,* 1902, nos 19 et 20, pages 379 à 428.

[2] Crocq. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture (*Comptes rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France, etc.,* 1901, p. 229.— Également in *Journal de Neurologie,* 1901, nos 16 et 17, p. 533).

[3] Grasset. — L'appareil nerveux du tonus (*Comptes rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France,* 1901, p. 454. — *Revue Neurologique,* 1901, n° 16, p. 807 — *Journal de Neurologie,* 1901, n° 19, p. 581).

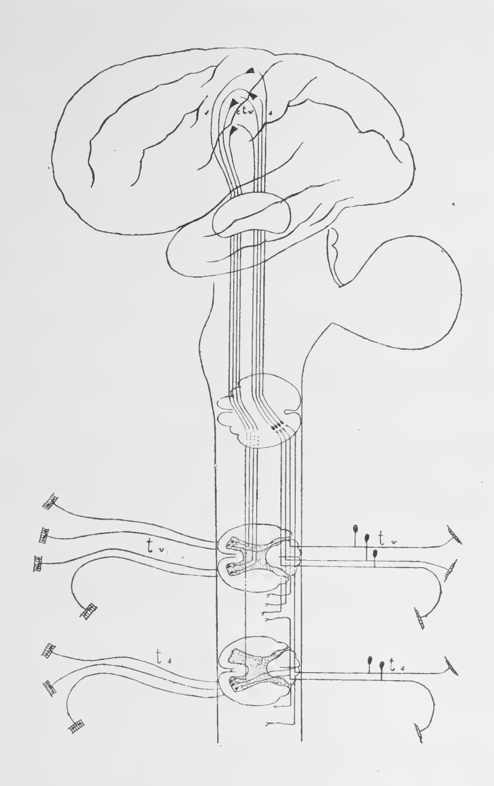


Fig. 1.

Tonus musculaire chez l'homme.

t v. tonus des muscles volontaires. — *t s.* tonus sphinctérien.
t v. centre cortical du tonus des muscles volontaires. — *s.* centre sphinctérien cortical.

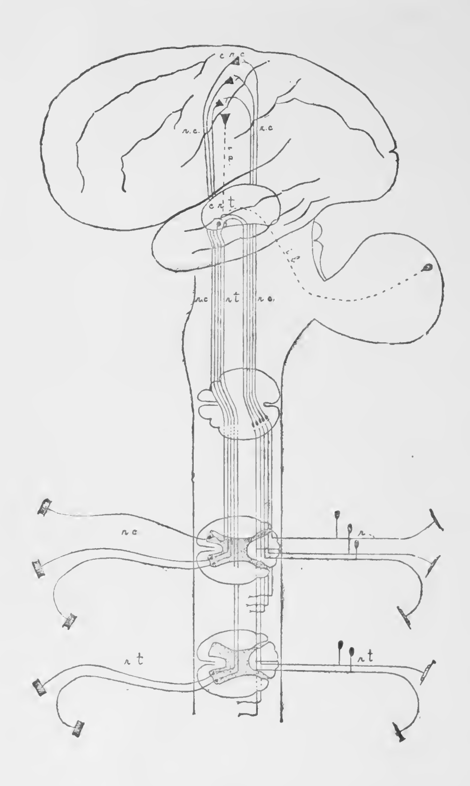


Fig. 2.

Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme.

r. t. réflexes tendineux. — *r. c.* réflexes cutanés. — *c. r. t.* centre basilaire des réflexes tendineux. — *c. r. c.* centre cortical des réflexes cutanés. — *i. a.* inhibition cérébrale. — *i. b.* inhibition cérébelleuse.

A. Mon éminent contradicteur se base, pour soutenir l'influence tonigène de l'étage médullaire, sur cette proposition : « Je crois qu'il y a des preuves *cliniques* de l'existence d'un centre médullaire du tonus chez l'homme » (*R.N.*, p. 808). Ces preuves sont les suivantes :

1° Quand une paralysie flasque, par lésion cérébrale, devient, au bout d'un certain temps, hypertonique, avec exagération des réflexes tendineux, et plus tard contractures, on ne peut pas dire que le centre cortical a repris son action.

Cette objection avait été parfaitement prévue dans mon rapport. J'ai, en effet, établi plusieurs propositions sur lesquelles se basent mes affirmations. J'ai dit que : 1° la destruction *complète* des neurones moteurs ou de leurs prolongements cylindraxiles provoque l'atonie des muscles correspondants ; 2° l'altération péricellulaire ou péricylindraxile des neurones moteurs ou de leurs prolongements cylindraxiles produit, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un érétisme fonctionnel de ce neurone qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire[1].

Les cas dans lesquels la lésion détruit *complètement* la zone motrice ou le faisceau pyramidal, au niveau de la capsule interne, sont rares ; la plupart du temps, après une période de paralysie flasque complète avec atonie, apparaît une période de réparation partielle qui coïncide généralement avec le début de la contracture : peu à peu certains groupes musculaires reprennent un certain degré de tonicité, on peut alors généralement y constater le retour de mouvements volontaires très limités, puis la tonicité augmente, s'exagère de plus en plus pour aboutir à la contracture qui paralyse plus ou moins complètement les mouvements restreints que le malade était capable d'exécuter.

2° En second lieu M. Grasset fait valoir « les troubles hypertoniques dans les lésions transverses de la moelle ».

« Il y a des faits, dit l'auteur, dans lesquels il y a interruption motrice entre l'écorce cérébrale et certaines régions de la moelle ; et dans ces régions de la moelle séparées des centres corticaux il y a l'hypertonie. »

[1] Voir le développement de ces propositions dans mon rapport (*Comptes rendus*, pp. 210 et 216. — *Journal de Neurologie*, 1901, pp. 514 et 520).

Quand M. Grasset dit qu'il y a des troubles hypertoniques dans les *lésions* transverses de la moelle, je suis absolument de son avis : les paraplégies spasmodiques consécutives aux *lésions* transverses de la moelle sont très fréquentes, je les ai signalées dans mon rapport et je les ai expliquées, comme j'ai expliqué les hémiplégies spasmodiques, en admettant que la lésion, sans interrompre complètement les fonctions conductrices de la moelle, provoque une irritation des cylindraxes pyramidaux non détruits et donne lieu à l'érétisme neuronique qui produit la spasmodicité.

Mais lorsque M. Grasset parle d'hypertonie dans des territoires innervés par la moelle *séparée* des centres corticaux, je ne puis le suivre ; j'ai longuement développé dans mon rapport les raisons pour lesquelles. dans l'état actuel de la science, il n'est pas permis d'affirmer qu'une section transversale complète de la moelle, *chez l'homme,* pouvait provoquer une paraplégie spasmodique.

J'aurai du reste l'occasion de revenir sur ce fait en répondant aux objections que m'ont faites, MM. Brissaud, Cestan et Lannois.

B. Pour prouver qu'il existe un *centre basilaire* du tonus, M. Grasset fait valoir différents arguments : « La clinique démontre, dit-il *(R. N.,* p. 809), que la lésion du faisceau pyramidal ne se révèle pas de la même manière quand elle porte sur la portion cérébrale et quand elle porte sur la portion spinale de ce faisceau. Ainsi, la lésion directement médullaire du faisceau pyramidal s'accompagne d'hypertonie, d'exagération des réflexes tendineux, de contracture (tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale myotrophique, compression), tandis que la lésion cérébrale de ce même faisceau entraîne une paralysie flasque (lésion de l'écorce ou du centre ovale). »

J'ai également prévu cette objection et j'y ai répondu en démontrant que la lésion du faisceau pyramidal donne lieu à des symptômes identiques, soit qu'elle porte sur la portion cérébrale, soit qu'elle porte sur la portion spinale. La symptomatologie varie, non pas avec la localisation de cette lésion, mais plutôt *avec sa nature :* si elle détruit les cylindraxes, il y a flaccidité ; si elle les irrite, il y a spasmodicité. Et si, à priori les maladies de la portion spinale semblent provoquer une spasmodicité plus fréquente, c'est que les

lésions spinales du faisceau pyramidal sont plus fréquemment lentes et irritatives que les lésions cérébrales de ce faisceau [1].

M. Grasset ajoute que lorsqu'une lésion, primitivement cérébrale, s'étend à la moelle (dégénérescence secondaire), la paralysie, jusque-là flasque, devient hypertonique. Il est évident que si la contracture tardive des hémiplégiques était due à la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, cette contracture se montrerait dans tous les cas indistinctement ; or, certaines hémiplégies restent flasques très longtemps, quelquefois indéfiniment, malgré la sclérose pyramidale inévitable. Bien plus, ce sont généralement les hémiplégies les plus complètes qui restent flasques, tandis que celles qui permettent un rétablissement partiel se compliquent de contractures, fait qui ne s'explique pas par la théorie de M. Grasset et qui, au contraire, paraît très simple si l'on admet ma manière de voir.

Du reste, M. Grasset confond complètement le tonus et les réflexes : « Si les réflexes tendineux, dit-il, ont leur centre dans les ganglions basilaires, comme l'état pathologique des réflexes tendineux marche parallèlement avec l'état pathologique du tonus, que les réflexes tendineux sont, pour le clinicien, une des manifestations du tonus, il faut bien admettre qu'il y a un centre basilaire du tonus (*R. N.*, p. 810). »

Voilà une affirmation qui est en contradiction, non seulement avec les faits que j'ai signalés dans mon rapport, mais encore avec ceux observés par Luciani, Van Gehuchten, Mann, Strumpel, Muskens, Déjerine, etc.

Dans les expériences que j'ai entreprises chez les animaux, j'ai eu l'occasion d'observer fréquemment la dissociation du tonus et des réflexes : chez le lapin et le chien, en effet, j'ai obtenu, par la section de la moelle cervico-dorsale, l'abolition momentanée et la diminution permanente du tonus musculaire dans les régions sous-jacentes, en même temps que l'exagération définitive des réflexes tendineux ; chez le singe, des lésions destructives de l'écorce cérébrale diminuent le tonus et exagèrent les réflexes tendineux ; chez l'homme, les altérations destructives de la zone motrice produisent l'atonie et l'hyperréflectivité tendineuse.

[1] Voir mon rapport (*Comptes rendus*, p. 211. — *Journal de Neurologie*, 1901, p. 515).

On peut, du reste, journellement constater la dissociation des réflexes et du tonus dans les hémiplégies récentes, dans lesquelles on observe souvent une atonie complète coïncidant avec une exagération très grande des réflexes tendineux.

C. En ce qui concerne l'influence tonique de l'écorce cérébrale, M. Grasset se montre bref « parce que, dit-il, c'est un des plus grands mérites du rapport de M. Crocq d'avoir mis la chose nettement en évidence (*R. N.*, p. 809) ».

Cette influence tonigène est, en effet, démontrée par les faits expérimentaux et anatomo-cliniques que j'ai signalés plus haut.

Que reste-t-il des trois étages : médullaire, basilaire et cortical du tonus musculaire ?

C'est que l'étage cortical seul est incontestable ; les deux autres constituent plutôt des vues théoriques, derniers vestiges des anciennes doctrines physiologiques qui ont le grand tort de ne pas tenir compte des modifications profondes que subit le système nerveux dans l'échelle animale et de vouloir appliquer à l'homme ce qui est vrai chez la grenouille et chez le chien.

Mais si, au point de vue du tonus, je ne crois pas pouvoir admettre les trois étages de Grasset, ma théorie est en harmonie parfaite avec la sienne en ce qui concerne les réflexes. Déjà au Congrès de Limoges, répondant au savant professeur de Montpellier, je disais : « A M. Grasset, qui nous a si remarquablement démontré que les réflexes se réfléchissent par les trois étages (médullaire, basilaire et cortical), je répondrai que ma théorie est parfaitement d'accord avec la sienne. Ces trois étages réflexes me paraissent incontestables ; mais au lieu d'admettre que tous les réflexes se font indistinctement par ces trois étages, mes recherches cliniques et expérimentales m'ont amené à penser que, *chez l'homme*, la moelle épinière ne sert qu'à la réflexion des réflexes rapides *de défense ;* que les ganglions basilaires servent à la production des réflexes tendineux et que l'écorce cérébrale est la voie normale des réflexes cutanés[1]. »

M. le professeur Mendelssohn invoque la *loi de diffusion des ré-*

[1] *Discussion (Revue Neurologique*, 1901, p. 821.— *Journal de Neurologie*, 1901, n° 20, p. 609).

flexes pour soutenir que ceux-ci peuvent se produire indifféremment par tous les étages cérébro-spinaux. Je réponds à cela qu'il est une loi plus importante encore qui domine toute la physiologie nerveuse comparée : c'est que, à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, les fonctions nerveuses remontent graduellement et se localisent davantage vers l'encéphale. La loi de diffusion des réflexes concerne les animaux inférieurs ; l'expérimentation prouve qu'elle n'est pas exacte chez le singe ; la clinique démontre qu'elle est absolument fausse chez l'homme.

Du reste, M. Mendelssohn se montre trop physiologiste et trop peu clinicien lorsqu'il dit : « Ces considérations m'obligent aussi à admettre que la valeur séméiologique des réflexes est très restreinte et que c'est à tort qu'on a voulu attribuer à quelques-uns d'entre eux une valeur pathognomonique. » Voilà une affirmation qui soulèvera, de la part de tous les neurologistes, des protestations unanimes et justifiées. Je ne crois pas devoir la réfuter, tant elle est contraire aux acquisitions modernes de la science.

M. le professeur Brissaud me fait les objections suivantes :

1° Des lésions destructives de la *totalité* des fibres pyramidales siégeant dans la capsule interne, là où le faisceau pyramidal intra-hémisphérique est condensé au maximum, sont parfaitement capables de produire des hémiplégies spasmodiques persistantes avec l'attitude en flexion.

Lorsque mon éminent contradicteur parle d'hémiplégie spasmodique, il s'agit, non pas d'exagération des réflexes, mais simplement d'hypertonie et de contracture. M. Brissaud semble, ici, à l'exemple de M. Grasset, confondre le tonus et les réflexes sous la même dénomination de spasmodicité.

En ce qui concerne les réflexes, je suis d'accord avec lui pour admettre qu'ils peuvent être exagérés, même lorsque la lésion cérébrale détruit complètement soit l'écorce cérébrale, soit le faisceau pyramidal dans la capsule interne. C'est même là un des points sur lesquels je me base pour croire que le centre des réflexes tendineux est, non pas cortical, mais basilaire.

Donc, en faisant cette objection, M. Brissaud veut seulement dire : les lésions destructives de la totalité des fibres pyramidales dans la capsule interne sont parfaitement capables de produire des hémiplégies hypertoniques.

C'est là une assertion absolument gratuite qu'il s'agirait de démontrer et surtout de démontrer soigneusement. M. Pitres a, du reste, immédiatement répondu que nous ne sommes jamais en droit d'affirmer que toutes les fibres du faisceau pyramidal sont interrompues dans un cas d'hémorrhagie capsulaire. Je regrette que cette observation n'ait pas paru dans les comptes rendus, mais je puis garantir son authenticité.

Aucun fait bien établi ne nous permet de prétendre que, dans un cas donné, *toutes* les fibres pyramidales ont été interrompues ; la dégénérescence descendante du faisceau latéral ne suffit pas à prouver ce fait. Examinez, en effet, la moelle de plusieurs hémiplégiques, les uns hypotoniques, les autres hypertoniques, les uns complètement paralysés, les autres ayant récupéré une partie *très restreinte* de leur motilité, et vous n'observerez pas de différence bien sensible entre les faisceaux pyramidaux de ces différents sujets. Dans tous, il y aura une dégénérescence très marquée du faisceau cortico-spinal sans qu'il soit possible de reconnaître les préparations qui proviennent de l'hémiplégique complètement inerte et celles qui proviennent de l'hémiplégique légèrement amélioré.

Nous ne pouvons oublier que nos méthodes microscopiques sont encore très imparfaites et que, selon l'expression de Brissaud lui-même, « nous ne possédons pas encore de colorant spécifique du cylindraxe[1] ».

2° M. Brissaud met en doute le fait que les sections totales de la moelle épinière, dans la région cervico-dorsale, entraînent fatalement une paraplégie flasque.

D'après lui, l'interruption du faisceau pyramidal peut donner lieu, soit à une paraplégie flasque, soit à une paraplégie spasmodique, suivant la rapidité des processus de destruction qui provoquent l'interruption : les lésions rapides donnent lieu à la paraplégie flasque, tandis que les lésions lentes provoquent la paraplégie spasmodique, les myoneurones pouvant, dans ce dernier cas, s'*habituer* à demander et à recevoir l'action tonigène d'autres sources que du faisceau pyramidal (*N. R.*, p. 865).

M. Brissaud nous signale, entre autres, le cas bien connu de

[1] *Discussion (Revue Neurologique*, 1901, p. 825).

Mlle Z..., étudiante russe, chez laquelle une balle de revolver, destinée à un professeur du Collège de France, produisit une section totale de la moelle à la région cervicale ; la paraplégie fut soudaine, complète, flasque, et resta flasque jusqu'à la mort, qui n'eut lieu que de longues semaines après.

« Mais, encore une fois, dit M. Brissaud, les faits de ce genre n'ont rien à voir avec ceux où l'interruption des fibres spinales est progressive et lente ; ceux-ci n'excluent pas la possibilité d'une adaptation fonctionnelle des myoneurones et l'action tonigène. C'est peu à peu, sans choc, sans surprise, que les myoneurones sont soustraits à l'influence des neurones corticaux. S'ils perdent instantanément l'association des neurones corticaux, comme cela a lieu à la suite des sections traumatiques, c'est plus que la moitié de leur stimulant vital qui, tout à coup, leur fait défaut. »

Pour étayer sa théorie, M. Brissaud rapporte *un cas de paralysie spasmodique par compression de la moelle dorsale* ÉQUIVALANT *à une section.*

Cette observation, résumée lors de la discussion de mon rapport, a été depuis publiée en détail[1].

Or, il suffit de lire attentivement cette observation pour se convaincre que, cliniquement, ce cas ne peut être considéré comme résultant d'une lésion transversale *complète* de la moelle ; il suffit de remarquer que l'*anesthésie* n'a existé à aucun moment de la maladie pour pouvoir conclure, avec certitude, que la moelle n'a pas été *complètement* interrompue.

En somme, *cliniquement,* il n'y a eu que des symptômes de compression médullaire. Quoi d'étonnant à ce que la paraplégie ait été spasmodique, puisque la spasmodicité est, de l'avis de tous les neurologistes, l'expression de la compression de la moelle et qu'elle est, d'après ma théorie, la conséquence de l'irritation des fibres pyramidales ?

M. Brissaud estime que, *anatomiquement,* cette lésion équivaut à la section complète ; or, j'ai démontré que, *cliniquement,* ce cas ne répond pas du tout à une section complète. Il faut donc en conclure,

[1] BRISSAUD et FEINDEL. — Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalant à une section (*Archives de Neurologie,* janvier 1902, n° 73, p. 1).

ainsi que Brissaud lui-même l'a, du reste, affirmé ailleurs, *que nous ne sommes pas en mesure d'établir microscopiquement si une lésion transversale étendue de la moelle constitue ou non une interruption anatomique* COMPLÈTE *des fonctions conductrices de cet organe.*

« Nous disons que la sclérose équivalait à une section, dit Brissaud, à proprement parler *rien n'équivaut à une section.* »

M. Cestan, au nom du professeur Raymond et de lui-même, signala, lors de la discussion de mon rapport, deux cas de tumeurs ayant détruit le neuvième segment dorsal de la moelle et créé une paraplégie spasmodique permanente. Se basant sur ces deux observations, l'auteur arrive à la même conclusion que M. Brissaud, il pense que la destruction complète de la moelle dorsale peut, contrairement à l'opinion de Bastian, déterminer une paraplégie spasmodique.

Ces deux observations, très intéressantes et très impartialement relatées, ont été résumées très succinctement au Congrès et ont été publiées *in extenso* dans la *Revue Neurologique* en juin 1902[1].

Elles constituent le contre-pied de celle de Brissaud ; ici il y a eu *cliniquement* un syndrome répondant à une section complète de la moelle et *anatomiquement* on constate que la lésion n'est pas complète. La moelle est très réduite comme volume, mais les racines antérieures et postérieures contiennent de *nombreuses fibres normales* et la moelle contient *un certain nombre de tubes nerveux conservés*. Ces tubes ne sont pas systématisés, mais dans une moelle aussi perturbée, dans laquelle on ne distingue même plus la substance blanche de la grise, des fibres appartenant à un faisceau spécial peuvent parfaitement être déplacées et, lorsque n'occupant plus leur position normale, continuer à entretenir un certain degré de conductibilité médullaire.

Ce qui est indiscutable, c'est qu'un certain nombre de fibres nerveuses persistaient, les figures qui illustrent ce travail en font foi; par conséquent ces fibres fonctionnaient et la section n'était pas complète.

M. Brissaud ne se dissimule du reste nullement le défaut de ces

[1] RAYMOND et CESTAN. — Quelques remarques sur la paraplégie spasmodique permanente par tumeur médullaire (*Revue Neurologique*, 28 juin 1902, p. 174).

cas lorsqu'il répond à M. Cestan : « Encore ne faut-il pas prendre au pied de la lettre ce mot d'équivalence qui ferait qu'une myélite chronique peut être rigoureusement adéquate à une section expérimentale. Dans les cas précédents, comme dans le mien, et plus encore que dans le mien, les coupes microscopiques de l'étranglement médullaire ne laissaient apercevoir que de très rares et très misérables filaments nerveux. Mais enfin, c'est encore quelque chose. Qui sait si les maigres cylindraxes que nous avons vus, M. Cestan et moi, dans le ruban cicatriciel de ces deux moelles comprimées, ne représentent pas les chemins détournés, les petits sentiers par lesquels le courant va circuler après l'obstruction de la grande route ?

« J'ai beaucoup de peine à le croire, je l'avoue, et cependant il me semble qu'il faut faire provisoirement toutes réserves à cet égard[1]. »

« Une autre hypothèse me paraît devoir donner satisfaction à M. Crocq ; il serait possible qu'un assez grand nombre de cylindraxes, dépourvus de myéline et par conséquent invisibles, continueraient d'entretenir la circulation du courant nerveux entre les deux tronçons de moelle demeurés sains.

« Le processus de la névrite segmentaire péri-axile décrite par Gombault aurait ainsi son pareil dans l'axe médullaire[2]. »

M. Brissaud a présenté, le 6 février 1902, à la Société de Neurologie de Paris, les pièces provenant de deux cas de paraplégie représentant les deux types qui résultent, suivant lui, soit de la section brusque, soit de la section lente de la moelle.

Dans la première observation, il s'agit, d'après M. Brissaud lui-même, d'une *myélite aiguë apoplectiforme* avec paraplégie brusque et abolition du tonus et des réflexes.

Ce cas est absolument conforme à ma théorie, suivant laquelle une lésion subite cérébrale ou spinale, d'une certaine intensité, provoque une paraplégie flasque, même si la section n'est pas complète, par choc traumatique et compression des éléments conservés.

[1] Brissaud et Brécy. — Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale (Société de Neurologie de Paris, 3 février 1902. — *Revue Neurologique*, 1902, n° 4, p. 169.)

[2] Voir *Discussion (Revue Neurologique*, 1901, p. 824).

L'examen microscopique a démontré la persistance d'un certain nombre de cylindraxes ; il me paraît certain que, si le malade avait vécu, on aurait observé une réparation partielle ainsi que la réapparition du tonus et des réflexes et peut-être aussi la contracture et l'hyperréflectivité.

C'est ce qui s'est produit dans la seconde observation de M. Brissaud [1], dans laquelle un coup de couteau a sectionné incomplètement la moelle ; le malade a présenté d'abord une paraplégie flasque, puis, les effets du choc ayant disparu, les réflexes et le tonus sont revenus, puis se sont exagérés.

Le cas que M. Lannois [2], de Lyon, a publié récemment est passible des mêmes reproches que celui de M. Brissaud : la *sensibilité au contact n'était pas complètement abolie,* nous ne sommes donc pas en droit de croire qu'il s'agissait d'une *section complète* de la moelle.

M. de Buck [3] pense que la voie pyramidale serait destinée à la mobilité volontaire, tandis que la voie extrapyramidale serait tonigène, réflexe et automatique. Je ne conteste pas l'importance du faisceau extrapyramidal, mais je pense que sa fonction est loin d'être établie et que l'hypothèse de M. de Buck, quant au rôle tonigène et réflexogène de ce faisceau, ne constitue, dans l'état actuel de la science, qu'une hypothèse ingénieuse.

M. de Buck dit, en effet, que la lésion du faisceau extrapyramidal provoque l'hypotonie et l'hyporéflectivité ; le cas si intéressant de MM. Raymond et Cestan, dans lequel les noyaux rouges étaient si profondément atteints, vient contredire cette affirmation.

Nous devons donc attendre des preuves de nature à nous démontrer le rôle tonigène et réflexogène du faisceau pyramidal avant d'accepter l'hypothèse si séduisante de M. de Buck.

Enfin, M. Van Gehuchten, dans un article récent, me fait un certain nombre d'objections qui méritent d'être relevées, parce que mon

[1] Brissaud et Brécy.— Section traumatique de la moelle épinière. Paraplégie d'abord flaccide puis spasmodique. (Soc. de Neurologie de Paris, 6 février 1902. — *Revue Neurologique,* 1902, n° 3, p. 152.)

[2] Lannois. — Paralysie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde. *(Lyon méd.,* 23 février 1902.)

[3] De Buck. — *Journal de Neurologie,* 1902, p. 294. — Voir aussi *Annales de la Société de Médecine de Gand,* 1901.

savant confrère m'a, tout dernièrement encore, reproché de ne pas y répondre [1].

Mon distingué compatriote me reproche de me contredire parce que, à la page 159 de mon rapport, j'admets des *fibres* distinctes pour les réflexes tendineux, tandis qu'à la page 124 je dis que « rien ne nous autorise à admettre une *voie* spéciale ».

M. Van Gehuchten confond les mots *voies* et *fibres*, alors qu'il y a entre ces deux termes une différence profonde. Tous les muscles possèdent leurs *fibres* spéciales, ils n'ont pas pour cela des *voies* particulières ; le faisceau pyramidal contient des *fibres* spéciales destinées à des muscles particuliers, mais ces *fibres* suivent une même *voie* cortico-spinale. En admettant que des *fibres* descendantes émanent des ganglions basilaires, je ne conclus nullement que ces *fibres* suivent une *voie* spéciale, elles peuvent parfaitement se mélanger aux fibres cortico-spinales et suivre la *voie* du faisceau pyramidal.

Mais M. Van Gehuchten me reproche encore d'attribuer l'abolition des réflexes dans le tabes « à des modifications nerveuses dans les centres basilaires (réflexes tendineux) et les centres corticaux (réflexes cutanés) ».

Je ne m'explique pas cette critique. J'ai dit, au contraire et bien catégoriquement, me semble-t-il, que ces modifications réflexes sont causées par l'altération plus ou moins profonde des protoneurones centripètes, dont la conductibilité diminue progressivement [2].

M. Van Gehuchten me fait un grief d'avoir entrepris des expériences dans le but d'établir le rôle de la circulation fournie par les artères spinales dans la nutrition de la moelle lombaire.

D'après mon distingué contradicteur, ce fait serait établi depuis longtemps ; la preuve que je n'ai pas eu tort d'insister sur ce point et de démontrer à nouveau que la région lombaire de la moelle doit, *avant tout,* sa vitalité à la circulation provenant de l'aorte abdominale, c'est que, malgré les expériences de mes prédécesseurs et malgré les miennes, il s'est encore trouvé, parmi les membres du

[1] Van Gehuchten. — Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. (*Le Névraxe*, vol. III, fasc. III, 10 mars 1902, pp. 283 et 284.)

[2] Crocq. — *Loc. cit.* (*Comptes rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France*, 1901, p. 166. — *Journal de Neurologie*, 1901, nos 16 et 17, p. 470.)

Congrès, et parmi les plus éminents (Brissaud, Mendelssohn), des personnalités qui ont contesté ce fait.

M. Van Gehuchten considère comme une erreur anatomique de ma part d'avoir localisé le centre des réflexes tendineux dans les corps opto-striés et d'avoir, dans mes schémas, figuré des fibres descendantes reliant ces masses grises aux cornes médullaires.

Je commencerai par faire remarquer que nos connaissances anatomiques concernant les connexions des corps opto-striés sont encore très restreintes. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir le remarquable ouvrage de Déjerine[1] sur l'anatomie des centres nerveux.

Aussi n'est-ce pas sur les données anatomiques que je me suis basé pour localiser dans les corps opto-striés le centre des réflexes tendineux. J'ai eu recours aux notions, plus complètes dans l'état actuel de la science, de la physiologie nerveuse [2].

La physiologie comparée du système nerveux des animaux prouve que les corps opto-striés constituent un organe important, un centre anatomique très développé ; d'autre part, la communication collatérale des fibres cortico-spinales avec le corps strié semble établie et les recherches anatomiques démontrent que ces centres possèdent un grand nombre de fibres centrifuges dont le trajet est encore incomplètement établi et qui s'intriquent avec les fibres pyramidales, ainsi que le dit Déjerine dans le passage suivant :

« Chez les mammifères, en particulier chez l'homme, l'étude du système des fibres striées est plus difficile à cause de son intrication avec le système des fibres de projection de l'écorce cérébrale (p. 318). »

Dans ces conditions, je crois que j'étais autorisé à dire que, anatomiquement, rien ne s'opposait à localiser le centre des réflexes tendineux dans les corps opto-striés.

Se basant sur ses recherches anatomiques, M. Van Gehuchten préfère placer le centre des réflexes tendineux dans le noyau rouge et considérer la voie rubro-spinale comme la voie réflexogène.

[1] DÉJERINE. — *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fasc. I, 1901, pp. 72, 370 ; fasc. II, pp. 307, 308, 317, 318, 369.

[2] CROCQ. — Rapport. (*Comptes rendus du XIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 1901, p. 113. — *Journal de Neurologie*, 1901, p. 417.)

MM. Raymond et Cestan viennent de réduire à rien cette hypothèse, en démontrant, à la Société de Neurologie de Paris, un cas d'endothéliome ayant détruit le noyau rouge complètement à droite, incomplètement à gauche, et ayant provoqué l'*exagération des réflexes des deux côtés.*

Je viens de passer en revue toutes les critiques qui, à ma connaissance, ont été dirigées contre les idées que je vous ai développées l'année dernière.

Vous pouvez constater, Messieurs, que, parmi ces critiques, il en est qui ont une portée réelle, tandis que d'autres ne présentent qu'un intérêt tout à fait secondaire.

Les plus sérieuses sont, sans contredit, celles qui se basent sur les résultats observés dans les cas de lésion médullaire transversale. Je veux parler des objections faites par MM. Brissaud, Grasset, Raymond, Cestan et Lannois. Je dirai même que la discussion réellement scientifique n'existe que sur ce point : les uns prétendant, avec Bastian, Bruns, Van Gehuchten et moi-même, que la section *complète* de la moelle provoque, *chez l'homme,* une abolition totale du tonus et des réflexes, avec persistance seulement de certains réflexes défensifs ; les autres affirmant, avec Brissaud, Grasset, Raymond et Cestan, que la section *complète* de la moelle ne donne lieu à l'abolition du tonus et des réflexes que lorsque cette section est brusque, tandis qu'elle donne lieu à la conservation et même à l'exagération du tonus et des réflexes lorsqu'elle est lente et progressive.

Ces différences d'opinion résultent des énormes différences existant entre les observations des auteurs et de l'appréciation, très différente aussi, des cliniciens concernant la nature de la lésion qu'ils observent : les uns, convaincus que la section complète de la moelle ne donne lieu à l'abolition du tonus et des réflexes que si la lésion est brusque, considèrent comme répondant à une section complète de la moelle les cas que d'autres, et moi en particulier, rapportent à une section incomplète.

Nous avons vu que l'examen histologique n'est pas, jusqu'à présent, capable de trancher le différend ; les résultats qu'il a donnés semblent, au contraire, donner raison à ma manière de voir, car, *dans tous les cas que l'on m'a opposés,* il y avait conservation d'une *certaine conductibilité médullaire* prouvée par la *persistance d'un*

certain nombre de fibres nerveuses à l'endroit le plus atteint de la lésion.

Un seul cas indéniable a été rapporté, dans lequel les deux segments médullaires étaient distants de plusieurs centimètres, et ce cas est conforme à ma théorie : pendant près de trois mois, il y eut abolition complète du tonus et des réflexes.

Je ne puis donc, en terminant, que répéter ce que je vous disais l'année dernière :

« Voilà un cas incontestable et, dans ce cas, il y a eu flaccidité complète, c'est-à-dire l'état prévu par la théorie de Bastian et par la mienne.

« Que l'on me montre un seul cas analogue où, malgré une solution de continuité indubitable de la moelle, il y a conservation ou exagération de la réflectivité et je n'ai plus qu'à me rendre à l'évidence des faits. Jusqu'à présent, ce cas n'existe pas.

« Il a fallu dix ans pour que la doctrine de Bastian soit admise ; cette doctrine a été vivement combattue ; après bien des luttes, elle arrive aujourd'hui à triompher et cela grâce à des recherches minutieuses poursuivies dans tous les pays par les hommes les plus compétents. Je ne pense pas qu'il soit permis de la contester à la légère et je crois, pour ma part, qu'elle ne peut que se confirmer. »

M. CESTAN. — Nous n'avons jamais soutenu qu'une section *brusque* de la moelle cervicale ne détermine pas une paraplégie flasque, quel que soit le mécanisme invoqué. C'est là un fait clinique bien démontré et, dans notre thèse de 1899, sur le syndrome de Little, nous en avons rapporté plusieurs exemples personnels étudiés avec la technique histologique actuelle. Mais, avec notre maître, le professeur Raymond, nous avons voulu attirer l'attention, comme l'a fait aussi le professeur Brissaud, sur la différence qui peut exister entre la section brusque et la section progressive de la moelle. Nous persistons encore à croire que dans nos faits, envisagés par M. Crocq et publiés dans la *Revue Neurologique* du 28 février 1902, on peut considérer la moelle dorsale comme sectionnée par la tumeur. Comme nous l'avons indiqué, nous avons voulu rester sur le terrain solide des faits anatomo-cliniques, et la théorie émise par nous n'était que l'hypothèse qui nous a paru la plus vraisemblable pour expliquer nos deux cas. Mais, par ailleurs, nous

pouvons affirmer que, chez nos deux malades, les faisceaux pyramidaux étaient complètement dégénérés au-dessous de la compression et que, par conséquent, la paraplégie spasmodique n'avait pas été déterminée par l'irritation des cylindraxes de ces faisceaux pyramidaux.

MM. MARIE et DUFLOS (de Villejuif). — **Les Hémicanities.**

Tous ceux qui ont suivi quelque temps des services où se rencontrent de nombreux aliénés paralytiques généraux ont pu remarquer la rapidité avec laquelle un certain nombre d'entre eux grisonnent, bien que relativement jeunes, après leur entrée à l'asile. On sait, d'autre part, que la plupart des aliénistes ont signalé la fréquence relative du développement du système pileux de la face et de la barbe chez les aliénés chroniques femmes [1]. « Comme les cheveux pris isolément, dit Kaposi, ne blanchissent que dans les parties les plus récemment produites, et, par conséquent, ne peuvent devenir blancs qu'en proportion du temps qu'ils mettent à pousser, c'est-à-dire dans un délai de plusieurs semaines, tous les récits qui ont été considérés comme dignes de foi par des hommes de science (Lannois, Brown-Séquard, Raymond, Michelson), de personnes chez qui les cheveux auraient blanchi *subitement,* en une seule nuit (naufragés ou condamnés à mort, par exemple), tous ces récits, dis-je, ne reposent que sur une observation erronée. Il est, en effet, inadmissible, au point de vue physiologique, que des granulations pigmentaires, qui se trouvent dans les poils complètement développés et ayant une certaine longueur, disparaissent subitement. »

Brissaud a cependant signalé la canitie comme un trouble trophique lié aux maladies de l'encéphale. La canitie des encéphalopathies et celle de l'hémiatrophie faciale sont identiques, elles peuvent se produire *en un très court espace de temps* et relèvent évidemment l'une et l'autre d'un processus de même localisation. Il cite à ce propos le cas d'un malade hémiplégique qui, le lendemain même du jour où il fut frappé d'apoplexie, attira son attention par cette dystrophie extraordinaire.

[1] DUPRÉ et DUFLOS. — *La barbe chez les aliénées,* XI[e] Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes, Limoges, 1901.

Observ. I. — Cet homme, qui avait conservé une chevelure abondante, ressemblait à une de ces figures de cire qu'on voit aux vitrines des coiffeurs avec la séduisante annonce : « Plus de cheveux blancs ! » Sur ces beaux messieurs, la « raie au milieu » partage en deux la perruque : une moitié est blanche, mais l'autre moitié est devenue noire par la toute puissance de la « composition ».

Le malade avait, deux jours auparavant, les cheveux gris, on dit poivre-sel, coupés courts et drus. Le peigne n'y avait jamais tracé son sillon et la « raie au milieu » n'en existait pas moins, divisant en deux moitiés disparates la convexité crânienne ; une moitié gauche poivre et sel, et une moitié droite d'un jaune presque blanc, couleur indécise, comme celle du faux albinisme.

La raie en question s'étendait du front à la nuque et, chose curieuse, la coloration albinique uniforme s'arrêtait devant l'oreille, à la naissance du favori.

La barbe — système à part — puisque les femmes en sont privées, sauf exception, était donc respectée.

Cette hémicanitie n'avait été remarquée que le matin même.

Le malade n'avait jamais eu de migraine et son attaque du jour précédent n'avait pas été suivie de céphalée.

L'origine émotive de la canitie ne semble pas devoir être invoquée dans ce cas. Sans doute, les émotions hystérogènes sont capables de produire des phénomènes dimidiés, pour employer une locution chère à notre maître Charcot.

Mais l'hystérie était bien loin d'ici. Il s'agissait tout simplement d'une hémiplégie organique à la suite de laquelle le malade quitta son administration nanti d'un certificat d'infirmité incurable.

Il se retira à la campagne et je ne l'ai jamais revu depuis.

Il est singulier, ajoute Brissaud, que cette dystrophie ait été niée par Kaposi.

On peut rapprocher de cette observation de Brissaud les observations suivantes auxquelles correspondent les photographies ci-jointes.

Le malade de l'observation I est atteint d'une hémiplégie droite franche par lésion organique.

Depuis l'entrée à l'asile, datant de quelques mois, l'hémicanitie s'est dessinée très nette, à droite au début, et coïncidant avec l'asymétrie faciale, dynamométrique, de la sensibilité sous ses diverses formes, des réflexes et des pupilles.

Le système pileux du reste du corps : pubis, aisselle, barbe, n'offre aucune asymétrie de coloration.

Le malade, aujourd'hui gâteux, tend à prendre une coloration

poivre et sel générale, mais la délimitation médiane est encore très nette.

Observ. II et III. — Paralytiques généraux ayant présenté un ictus apoplectiforme fugace, avec hémicanitie irrégulière, délimitée en avant, sur la ligne médiane, pour le premier de ces malades, à la nuque, pour l'autre, latéralement; l'hémicanitie III est moins nette que chez le malade de l'observation II, elle se présente par plaques au nombre de trois principales.

Le premier de ces paralytiques généraux a présenté les plaques de canitie unilatérale trois jours après son ictus, l'autre quelques semaines après.

Un troisième paralytique, sur lequel nous manquons de renseignements en ce qui concerne la date des ictus, a cependant un ptosis avec hémiparésie faciale intermittents, ainsi que quelques plaques disséminées, rappelant celles des précédents malades.

Enfin, un quatrième paralytique général a présenté, non plus l'hémicanitie du cuir chevelu, mais celle de la face : sourcils, moustaches et barbe.

Ce trouble pigmentaire est survenu en quelques jours à la suite d'une congestion suivie de faiblesse du côté gauche.

Nous rapprocherons de ces cas celui d'un malade, également de notre service, qui a présenté une hémicongestion superficielle, nettement limitée à la région médiane sur le front, le nez et le menton. Ce cas serait à rapprocher des cas d'hémidermographisme, la rougeur contrastait fortement avec la coloration du côté opposé et coïncidait avec des battements plus nets à la tempe, une différence de température sensible à la main, une sensibilité cutanée notablement diminuée à droite, ainsi que la force au dynamomètre.

Tous ces paralytiques offraient, d'ailleurs, ces différents signes d'asymétrie sur lesquels nous n'insistons pas.

Dans les auteurs nous avons trouvé :

Le cas d'un enfant, cité par Bartholin, qui avait les cheveux noirs d'un côté et blancs de l'autre côté de la tête. La canitie partielle, dit le Dr Ledouble, héréditaire ou non, brusque ou lente, résulte, ainsi que l'albinisme général, de l'atrophie et de l'insuffisance congénitale des pigments pilaires ; il ajoute qu'ils ne doivent pas être confondus avec les troubles analogues de la vieillesse et des maladies nerveuses ou des chocs moraux sur lesquels il fait toutes réserves.

Il cite cependant une observation de personne du sexe féminin qui, à l'âge de vingt ans, a vu se produire une hémicanitie frontale avec dépigmentation correspondante unilatérale du pubis.



Obs. ~~II~~. I



Obs. II.



Obs. III.



Obs. IV.



Obs. V.



Obs. V.

Les hémidystrichoses par canitie ou hypertrichoses lentes ou rapides sont également à rapprocher des cas qui nous occupent.

Marro, dans sa *Puberté,* cite une hypertrichose généralisée rapide chez un jeune pubère ; l'ablation d'un testicule malade la fit disparaître non moins rapidement.

Nous avons observé un paralytique érotomane dans un état d'agitation extrême, chez qui le corps, en quelques semaines, se recouvrit, avant la mort, d'une véritable toison hirsute.

Nous avons trouvé, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière,* un cas d'hypertrichose sacrée congénitale plus marquée d'un côté.

Ch. Féré, dans la séance du 10 mars 1900 de la Société de biologie, a étudié la canitie précoce et la longévité héréditaires dans leurs rapports mutuels.

Enfin, les calvities et hémicalvities rapides ont été signalées dans les maladies nerveuses ; nous en avons nous-même une observation chez une femme myxœdémateuse à la ménopause.

La médication thyroïdienne fit disparaître le myxœdème et repousser les cheveux, cils, sourcils, poils du pubis et de l'aisselle.

Pour en revenir aux hémicanities proprement dites, et malgré l'avis de Kaposi, on a vu que Brissaud en apportait une preuve que confirment nos cas personnels.

L'hémicanitie, non seulement rapide mais presque instantanée, est un fait indéniable.

Comme l'a dit Brissaud, l'intérêt du problème ne consiste pas à démontrer l'influence du système nerveux, l'action immédiate d'un centre trophique ; cette influence et cette action sont par trop évidentes.

Ce qui est plus intéressant, c'est de savoir le procédé suivant lequel le pigment du cheveu et de sa papille disparaît si complètement et si vite. Brissaud n'hésite pas à considérer le pigment comme appartenant à la substance nerveuse elle-même, à ces ultimes ramifications intra et intercellulaires qui sont la survivance de l'ancien ectoderme et dont, par conséquent, les modifications structurales peuvent être instantanées.

Nous citerons, en terminant, ce que dit Metchnikoff sur le blanchiment rapide des cheveux et des poils : « Le résultat ne provient pas de la pénétration de l'air, mais de la disparition du pigment, qui s'opère par l'intermédiaire des cellules pigmentophages, cellules mobilisées de la couche médullaire du cheveu.

« Et le blanchiment presque subit doit être attribué à une suractivité très grande des pigmentophages qui dévorent et transportent le pigment.

« Dans les cheveux, c'est la suractivité de certaines cellules mobiles et voraces qui fait disparaître le pigment, de même que dans les autres organes des cellules semblables détériorent et détruisent les éléments qui jouent un rôle des plus importants dans la vie de l'organisme. »

M. LABATUT. — **Les leucomaïnes de la substance nerveuse.**

Vous entendiez, ces jours derniers, M. le professeur Brissaud vous dire : « Nous ne savons rien, nous ne connaissons rien au fond ; nous n'établissons que les rapports, la relativité des choses. »

Pour établir ces rapports, les moyens d'observation employés par les diverses sciences sont différents, mais nous ne pourrons considérer un rapport entre deux faits comme parfaitement établi que lorsque les diverses sciences dont relève ce rapport donneront des résultats concordants.

Si, par exemple, je venais vous affirmer que les lécithines qui entrent dans la substance nerveuse contiennent, à l'état physiologique normal, un composé toxique qui n'est pas un déchet de désassimilation, vous me répondriez par ce principe de Cl. Bernard : « Aucun composé toxique ne peut, à l'état normal, faire partie de l'organisme » ; cette réponse serait d'ailleurs une vérité évidente par ellemême.

Si, persistant, je vous disais que j'ai isolé ce composé toxique, si je vous le présentais même, vous me répondriez : « Je ne doute pas que ce composé ait été extrait de la substance nerveuse, mais si vos procédés chimiques avaient conservé ses propriétés au produit primitif de l'organisme, votre composé ne serait pas un toxique de la substance nerveuse, il en serait plutôt un aliment. »

La *Chimie Biologique* vous présente, comme existant dans les lécithines du cerveau, deux bases en combinaison avec l'acide phosphoglycérique. Ces deux bases sont : la Choline, hydrate de triméthyloxéthylèneammonium, et la Névrine, hydrate de triméthylvinylammonium. La *Chimie Biologique* ajoute : « Ces deux bases sont toxiques, la seconde vingt fois plus que la première. »

Vous vous demandez comment un tel conflit a pu se créer entre la chimie et la physiologie. C'est tout simplement parce que, l'extraction et l'étude de ces corps remontant à une cinquantaine d'années, les chimistes de cette époque n'avaient aucun souci d'exécuter leurs opérations dans les conditions biologiques de l'organisme. Dans le cas actuel, pour extraire les bases choline et névrine, ils traitaient les lécithines du cerveau en présence de la baryte à 100° pendant dix heures.

Après une telle coction en milieu alcalin, il semble imprudent d'affirmer que ces composés existent bien dans les lécithines et ne se sont pas formés pendant la coction. La première vérification qui s'impose est précisément de rechercher si les composés obtenus sont toxiques ou non. S'ils ne sont pas toxiques, s'ils peuvent de nouveau, sans apporter de trouble, faire partie d'un organisme similaire de celui qui les a fournis, on pourra admettre leur existence à l'état normal, mais, s'ils sont toxiques, il faudra les rejeter en tant qu'éléments normaux de ces organismes.

J'ai pu faire la preuve chimique de la fabrication de la choline et de la névrine par la coction, car si l'on opère *à froid,* en ajoutant un peu d'hydrate de baryte à la solution alcoolo-éthérée des lécithines, on isole une base bien différente de ces dernières.

Ainsi, la choline donne un chloroplatinate en aiguilles cristallisées du système clinorhombique (Friedel).

La base isolée à froid donne un chloroplatinate en sphérules de couleur jaune et de forme identique aux lécithines elles-mêmes.

Le seul fait de se maintenir dans des températures biologiques a changé le résultat. La choline qui n'existe qu'à l'état de traces dans les extractions à froid ne peut plus nous apparaître que comme un déchet de désassimilation. Dans les préparations par la baryte à chaud, elle existe seule et se forme aux dépens de la base à chloroplatinate sphérulaire.

Ne connaissant maintenant plus rien, pour ainsi dire, sur les leucomaïnes de la substance nerveuse, comment procéder pour établir quelques connaissances à ce sujet ? Si nous isolons quelque base du cerveau, même par des méthodes chimiques correctes, nous n'aurons aucune notion sur sa constitution chimique ; le second terme du rapport, le point de comparaison, va manquer.

Nous en arrivons nécessairement à créer ces points de comparaison, à fabriquer de toutes pièces, par synthèse chimique, des

composés dont nous connaîtrons d'avance la constitution et dont nous pourrons étudier les propriétés chimiques et physiques. Ces points de comparaison étant établis, nous rechercherons si la substance nerveuse contient de tels composés.

Pourquoi cet effort ? Parce que, si le but est atteint, nous aurons des composés qui, au lieu d'être des poisons du système nerveux, en seront les aliments et nous permettront de lutter contre son usure, d'en tenter la régénération par ses éléments les plus importants qui sont les composés azotés.

Vous savez avec quelle facilité les alcaloïdes se fixent sur la substance nerveuse, en donnant des effets physiologiques remarquables. Les composés dont nous poursuivons la réalisation étant de même nature chimique que les alcaloïdes, nous pouvons légitimement escompter qu'ils se fixeront avec la même facilité sur le tissu nerveux.

La création des points de comparaison des composés chimiques synthétiques est-elle absolument abandonnée à notre arbitraire ? En aucune façon ; nous avons un renseignement comme point de départ : le cerveau est un organe où la glycérine abonde, le cerveau est un terrain glycérique.

Il sera donc naturel de constituer par synthèse des composés glycériques azotés à fonction basique ; mais, dans toutes les opérations, il faudra s'astreindre à se tenir dans les limites des températures physiologiques. Aucun corps ne sera chauffé au-dessus de 38° et les synthèses seront faites à l'étuve à cette température. Si des distillations sont nécessaires, on les fera dans le vide, fallût-il atteindre le vide des lampes à incandescence et des tubes de Croockes.

Si nous découvrons ensuite de tels composés dans l'organisme, nous pourrons dire qu'il suffit, pour les obtenir, de maintenir leurs éléments à une température fixe pendant un temps souvent assez long. Ils nous apparaîtront dès lors comme le résultat d'actions chimiques lentes, nullement comme le produit de l'activité cellulaire. Nous nous expliquerons ainsi qu'après la digestion les éléments cellulaires n'aient qu'un faible travail à accomplir pour reconstituer des albumines aux dépens des peptones ; nous pourrons ainsi comprendre que le protoplasma ait existé avant son mouvement, son existence dérivant du seul jeu des actions chimiques dans des conditions déterminées et devenant fatale une fois ces conditions posées.

Dix composés glycériques azotés ayant été constitués par synthèse, quatre de ces bases se sont rencontrées ayant leurs similaires dans le cerveau.

1re base synthétique.— Elle donne toutes les réactions que Friedel attribue à la choline. Son chloroplatinate cristallise aussi dans le système clinorhombique, mais avec un angle de base un peu différent de celui du chloroplatinate de choline.

2me base synthétique. — Elle donne un chloroplatinate en sphérules identique à celui qu'on obtient en traitant *à froid* les lécithines en solution alcoolo-éthérée.

3me et 4me bases synthétiques. — A l'état de chlorures se présentent sous formes de pulpes qui sont insolubles dans l'eau, dans l'alcool et dans l'éther ; insolubles dans l'acide chlorhydrique et la potasse étendus. Fixant le chlorure de platine, le chlorure d'or, le bleu de méthylène, se teignant en bleu par l'éosine hématoxylique, en rose par le carmin, prenant le Golgi, elles présentent toutes les réactions chimiques et histochimiques des nucléines cérébrales.

L'étude physiologique de ces composés n'est pas encore faite ; elle seule peut nous fixer sur la valeur thérapeutique de ces substances synthétiques.

En vous faisant cette communication, j'ai obéi à un mobile égoïste : celui de prendre date pour les faits nouveaux que je présente.

Je vous devais une compensation : m'adressant à des sommités de la médecine aliéniste, je n'ai pas caché ma mentalité. Les chercheurs ont avec les fous des points communs : l'idée fixe, la mégalomanie. Je vous ai fourni sincèrement l'occasion de prendre une observation d'obsession mentale, avec rêve de grandeur scientifique.

Mais le chercheur ayant sur le fou l'avantage de l'autoanalyse, je me plais à constater qu'en vous parlant mon mal a diminué, et je vous remercie doublement d'avoir bien voulu m'écouter.

II

PARALYSIE GÉNÉRALE — MALADIES ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

Sommaire. — MM. JOFFROY et MERCIER : De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale. Discussion : MM. JOFFROY, RÉGIS, A. MARIE et DUFLOT. — MM. P. KÉRAVAL et G. RAVIART : L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux et ses lésions initiales. Discussion : M. JOFFROY. — MM. A. JOFFROY et E. RABAUD : Observations de deux frères morts de paralysie générale. Discussion : MM. DOUTREBENTE, JOFFROY, DOUTREBENTE, DE PERRY. — MM. E. DUPRÉ et Ph. PAGNIEZ : 1° Fausse grossesse chez une paralytique générale. — 2° Paralysie générale précoce chez une débile hérédo-syphilitique. — M. L. DE PERRY : Un cas de paralysie générale chez un dégénéré. — MM. Maurice FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE : Étude histologique de l'écorce cérébrale dans dix-huit cas de méningite. — M. Maurice FAURE : Les origines du tabes.— MM. R. CESTAN et DUPUY-DUTEMPS : Sur le signe pupillaire d'Argyll-Robertson.— MM. Maurice FAURE et G. COUSTENSOUX : Le massage chez les tabétiques. — M. B. PAILHAS : 1° Extension durable ou prolongée du gros orteil associée au signe de Babinski. 2° Écartement involontaire du petit doigt de la main observé dans certaines affections de l'axe cérébro-spinal et coexistence de ce signe avec des troubles du langage articulé. — M. Georges CARRIER : Sclérose en plaques infantile à forme hémiplégique d'origine hérédo-syphilitique probable. — M LAIGNEL-LAVASTINE : L'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud. — M. E. DESCHAMPS : Des agents physiques et mécaniques dans le traitement des hémiplégies organiques. — M. G. DURANTE : Du processus histologique de l'atrophie musculaire.

MM. JOFFROY et MERCIER. — De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale.

Les ponctions lombaires faites depuis un an dans le service de la clinique des maladies mentales nous ont permis, à maintes reprises, d'assurer un diagnostic hésitant, ou même de faire un diagnostic ferme, là où tout diagnostic eût été impossible sans l'emploi de ce moyen d'investigation.

La plupart des leçons cliniques faites à l'Asile Sainte-Anne durant

l'année scolaire 1901-1902 ont précisément porté sur ces cas d'une interprétation difficile, dans lesquels l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien rend les plus grands services. Ces leçons doivent former la base d'un travail sur les applications de la ponction lombaire au diagnostic de la paralysie générale, mais il nous paraît utile de dire dès maintenant combien ces applications sont fécondes, car c'est notre conviction qu'il est indispensable de vulgariser l'emploi de la ponction lombaire.

Nous dirons donc au Congrès quelle valeur diagnostique nous avons été amenés par notre pratique à attribuer à ce mode d'exploration, et nous indiquerons, aussi brièvement que possible, en quelles circonstances elle nous a permis d'éclairer un diagnostic douteux.

Il ne s'agit pas ici de considérations théoriques, mais de faits observés par nous, et tels que tout médecin aliéniste peut en observer de semblables.

Pour démontrer combien il est légitime d'attirer l'attention sur ce point, nous ne saurions mieux faire que d'évoquer les souvenirs d'un des précédents congrès.

En 1897, à Toulouse, M. Arnaud lisait un remarquable rapport sur le diagnostic de la paralysie générale. Et ce qui ressortait du rapport si complet, comme de la discussion qu'il souleva, c'était la très grande difficulté de ce diagnostic en certains cas, son absolue impossibilité en d'autres. Sans doute il existe dans cette affection des signes physiques d'une très grande valeur ; sans doute il existe dans l'état mental du paralytique des caractères qui ne laissent généralement guère place au doute ; mais, au début, tous ces signes peuvent manquer ou être à peine ébauchés, et cependant il y a un grand intérêt à résoudre aussitôt que possible un problème auquel le pronostic de la paralysie générale donne une importance si capitale.

Il était permis à ceux qui suivaient les discussions du Congrès de Toulouse de souhaiter la découverte d'un nouveau symptôme qui vînt faciliter le travail du clinicien, et qui fût surtout plus constamment précoce que les autres dans l'évolution de la paralysie générale. Or, nous pensons que la présence d'une quantité anormale d'éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien constitue ce symptôme si souhaitable, et que la découverte de ce symptôme a véritablement transformé la question du diagnostic de la paralysie générale.

Toutes les fois qu'on soupçonne, si peu que ce soit, l'existence de la paralysie générale, on doit, pensons-nous, faire la ponction lombaire. Si la quantité des éléments blancs ne paraît pas augmentée, on rejettera presque à coup sûr l'hypothèse de paralysie générale. On devra au contraire l'accepter si cette quantité est au-dessus de la normale, et si d'ailleurs il n'existe pas une autre affection des centres nerveux capable d'expliquer l'abondance des éléments blancs.

Ces deux propositions, qui forment la base de l'application du cytodiagnostic à la clinique des affections mentales, sont d'accord, d'une façon générale, avec les résultats des auteurs qui ont publié des statistiques sur ce sujet; elles sont confirmées par notre propre statistique, sur laquelle il nous est d'autant plus permis de nous appuyer qu'une forte proportion des ponctions sur lesquelles elle porte remonte à plus d'une année, en sorte que le diagnostic clinique a pour lui la confirmation d'une évolution déjà assez longue.

Nous donnerons donc un résumé de nos résultats.

Mais nous ferons d'abord remarquer que c'est volontairement que nous ne rapporterons pas ici de formule leucocytaire, bien que nous l'ayons établie dans la plupart des cas. D'ailleurs, dans l'état actuel de la question et au point de vue spécial de la pratique psychiatrique, ce qu'il faut surtout considérer, c'est le nombre total des éléments blancs.

Il est indispensable de pouvoir reconnaître, d'une façon aussi sûre que possible, si cette quantité des éléments blancs est réellement au-dessus de la normale; aussi conseillons-nous de faire la numération des éléments.

Bien que les résultats fournis par la numération ne soient qu'approximatifs et varient même avec le manuel opératoire, ils sont plus comparables entre eux que ceux fournis par le simple examen des préparations colorées, examen qu'il est bon d'ailleurs de toujours pratiquer.

Pour ce qui est de l'interprétation des chiffres fournis par la numération, nous estimons que la quantité des éléments blancs est nettement anormale quand elle dépasse 5 par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien. D'autre part la numération chez les gens normaux et chez les vésaniques nous donne, en général, un des nombres compris entre 0 et 2. Quand le chiffre trouvé oscille entre 2 et 5, nous estimons que le cas est douteux et nous pratiquons, au bout de quelques jours, une nouvelle ponction.

Ceci dit, pour expliquer la valeur des chiffres qui vont suivre, voici très sommairement quels ont été nos résultats dans 120 ponctions pratiquées sur 91 malades différents.

Nous avons fait 70 ponctions chez des paralytiques généraux, elles ont porté sur 48 malades différents.

17 de ces ponctions ont été faites sans numération, elles nous ont toujours donné sur lamelle une notable quantité d'éléments blancs.

Dans 53 cas où la numération a été faite, nous en trouvons 4 où le nombre des éléments par millimètre cube était compris entre 0 et 5 ; 8 où il était compris entre 5 et 10 ; 13 où il était compris entre 10 et 20 ; 18 où il était compris entre 20 et 50 ; 8 où il était compris entre 50 et 100 ; 1 où il était compris entre 100 et 200, et enfin 1 où le nombre des éléments était de 204 par millimètre cube.

On voit donc que dans la très grande majorité des cas le nombre des éléments blancs est très élevé.

Cependant 4 fois sur 70 ponctions nous notons une très faible quantité d'éléments.

Mais 3 de ces cas, 1 chez un malade, 2 chez un autre, doivent être éliminés au point de vue pratique, car ils se rapportent à deux malades que leur état mental, leurs troubles tout à fait caractéristiques de la parole, le signe d'Argyll Robertson classent parmi les paralytiques généraux ; tandis que la longue évolution de la maladie qui a déjà dépassé en durée sept ans chez l'un et douze ans chez l'autre nous les fait placer dans une catégorie spéciale sur laquelle nous reviendrons. En passant, nous remarquerons, à propos de ces cas, que, contrairement à une opinion émise récemment par M. Widal, on peut rencontrer le signe d'Argyll Robertson sans augmentation du nombre des éléments.

Le quatrième cas seul mérite d'être cité, sans restriction, comme un cas d'absence d'hyperleucocytose dans la paralysie générale. C'est celui d'un malade qui mourut dans le marasme paralytique environ un an après le début de l'affection. Il avait été ponctionné peu de jours avant sa mort, et la ponction ne fut malheureusement pas répétée. Ainsi, sur 70 ponctions faites chez 48 paralytiques généraux, 66 ponctions ont révélé une notable augmentation des éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien. Chez tous les autres, quelle que fût la période de l'évolution morbide, les lymphocytes étaient abondants. Nous avons vu leur présence précéder celle des

troubles de la parole, comme celle des troubles pupillaires, en sorte qu'au début elle nous semble constituer un symptôme infiniment supérieur par sa constance à tout autre signe physique.

En dehors de ces cas, nous avons encore trouvé la quantité des éléments supérieure à 5 par millimètre cube dans 4 cas de tabes avec troubles mentaux.

Nous avons trouvé également une augmentation considérable d'éléments blancs dans un cas de méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll Robertson.

Dans tous les autres cas, cette quantité était normale. Ainsi, dans 10 cas de démence précoce, elle était 4 fois nulle, 5 fois comprise entre 0 et 1, 1 fois comprise entre 1 et 2.

Même résultat chez 3 débiles délirants ; les chiffres chez eux vont de 0 à 1.

Un malade présentant un accès d'excitation maniaque prolongé a été ponctionné 3 fois et nous a donné les chiffres 3, 5 à la première ponction, 1, 5 à la seconde et 2 à la troisième.

Un cas de manie aiguë dans le cours de la tuberculose pulmonaire a donné un résultat négatif.

Pas d'éléments en nombre anormal dans 3 cas de confusion mentale.

Dans un cas de syphilis cérébrale, d'ailleurs guéri, mais dans lequel persiste un affaiblissement intellectuel notable, le nombre des éléments n'est que de 2.

Pas d'éléments non plus chez deux malades atteints de ramollissement cérébral, ni dans un cas d'hydrocéphalie.

Nous n'avons fait la numération que chez un seul épileptique. Notre résultat négatif est d'accord avec ceux des diverses statistiques.

Nous avons encore trouvé un nombre normal des éléments dans un cas d'attaques épileptiformes liées à l'albuminurie.

Enfin, nous avons fait 17 ponctions chez 14 alcooliques. Nos résultats ont tous été compris entre 0 et 2. C'est dire que l'alcoolisme ne nous a pas paru amener de modifications dans le nombre des éléments blancs. Notons en passant que deux de ces cas d'alcoolisme étaient des cas typiques de psychoses polynévritiques de Korsakoff.

On sait que MM. Dufour et Duflos ont publié chacun un cas d'hyperleucocytose céphalo-rachidienne chez des alcooliques chroniques.

Nous n'avons pas rencontré de cas analogues à ceux de MM. Dufour et Duflos. Pourtant 4 de nos malades méritaient de rentrer dans la classe des alcooliques chroniques.

En somme, si l'on rapproche nos résultats de ceux déjà publiés, on peut au moins conclure à l'extrême rareté de la lymphocytose dans l'alcoolisme chronique avec méningite, et rien ne permet encore de croire à la possibilité de son existence dans les phases moins avancées de l'intoxication.

Ainsi notre statistique justifie pleinement ce que nous disions plus haut, à savoir que lorsque la quantité des éléments blancs ne paraît pas augmentée, on peut rejeter presque à coup sûr l'hypothèse de paralysie générale, et qu'on doit, au contraire, accepter cette hypothèse quand cette quantité est au-dessus de la normale et si d'ailleurs il n'existe pas une autre affection des centres nerveux capable d'expliquer l'abondance des éléments blancs.

Ces deux propositions admises, le clinicien est déjà bien plus à même d'entreprendre, dans les cas difficiles, le diagnostic de la paralysie générale.

Mais la valeur diagnostique de la ponction augmente encore si, au lieu de considérer la statistique brute des paralytiques généraux, on met pour ceux-ci le nombre des éléments blancs en face de l'âge de la maladie.

En agissant ainsi, nous avons constaté que le nombre des éléments blancs est particulièrement élevé dans les premières périodes de l'évolution morbide, c'est-à-dire au moment où le diagnostic est le plus difficile et peut avoir besoin, pour se compléter, de l'aide du cytodiagnostic.

Rien dans notre pratique ne nous permet de penser que le nombre des éléments puisse être normal chez un paralytique au début, en sorte que dans les cas où le clinicien a besoin de la ponction, l'absence bien constatée des éléments permet de rejeter à coup sûr le diagnostic de paralysie générale.

Dans notre pratique, c'est le plus souvent à faire le diagnostic différentiel de l'alcoolisme et de la paralysie générale que nous a servi le cytodiagnostic, sans que jamais l'évolution ultérieure ait donné un démenti à ses indications.

On nous objectera que, d'après des observations qui semblent probantes, l'alcoolisme chronique pourrait s'accompagner de nombreux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous répondrons d'abord que ces observations n'enlèvent de valeur qu'au cas où l'examen est positif;

Ensuite qu'il s'agissait de méningite alcoolique, c'est-à-dire d'une forme particulière d'alcoolisme, forme incurable dont le diagnostic n'a pas la même importance que celle des formes curables.

Ce qui fait l'intérêt du diagnostic de la paralysie générale et de l'alcoolisme, ce sont ces cas d'alcoolisme subaigu avec troubles passagers de la parole, et parfois inégalité pupillaire, et d'autre part ces cas nombreux où le début de la paralysie générale revêt le masque d'un accès d'alcoolisme subaigu. Dans son rapport au Congrès de Toulouse, M. Arnaud disait que souvent le plus sage était d'attendre l'évolution des accidents. Aujourd'hui on peut faire mieux, car dans l'un comme dans l'autre de ces deux cas, la valeur diagnostique de la ponction lombaire nous paraît absolue.

Il y a plus d'un an que l'un de nous a rapporté un fait de ce genre à la Société médico-psychologique *(Séance du 20 mai 1901)*. Il s'agissait d'un alcoolique chronique, non syphilitique, en état de crise subaiguë, qui avait été conduit à Sainte-Anne, avec le diagnostic suivant « Délire alcoolique, hallucinations, excitation, loquacité continuelle, actes extravagants ».

Dès le lendemain de l'entrée les hallucinations et le délire avaient disparu, le malade était simplement confus et obnubilé.

Les jours suivants, amélioration avec amnésie pour les circonstances qui ont précédé son internement.

Quinze jours après, l'obnubilation ayant disparu, on notait l'état suivant : léger affaiblissement intellectuel ; tremblement des doigts ; pas de troubles de la parole ; inégalité pupillaire pouvant s'expliquer par une légère taie cornéenne, réflexe lumineux normal.

En somme, on pouvait seulement soupçonner la paralysie générale quand la ponction lombaire étant faite vint révéler la présence de nombreux éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette constatation permet, en l'absence même de tous les grands signes sur lesquels on base d'ordinaire le diagnostic de la paralysie générale, d'affirmer, en de tels cas, l'existence de cette affection. De fait, chez notre malade, après une rémission passagère, la maladie a évolué dans ce sens.

Inversement dans plusieurs cas en apparence très analogues, la ponction lombaire, en nous montrant que le nombre des éléments

était normal, nous a permis, dès le premier examen, de porter un pronostic favorable qui s'est toujours réalisé.

La paralysie générale peut simuler les diverses psychoses. On peut être, par exemple, fort embarrassé pour la différencier à son début d'un accès de mélancolie ou de manie. La ponction lombaire tranchera la difficulté.

Par exemple, nous avons observé un homme de quarante-sept ans, jusqu'alors bien portant, qui, quatre mois avant son entrée, avait vu sa personnalité se transformer. Jusque-là correct et sobre, il s'était mis alors à boire et à abandonner sa femme pour de nombreuses maîtresses. Il commit plusieurs actes indélicats et fut même condamné pour filouterie d'aliments. A l'entrée dans le service, on nota : excitation intellectuelle ; grande loquacité ; euphorie ; projets ambitieux multiples. Pas d'affaiblissement intellectuel. Pas de troubles de la parole. Les pupilles étaient déformées et, peu après l'entrée dans le service, elles devinrent légèrement inégales.

La conservation de l'intelligence et en particulier de la mémoire n'était pas en faveur de la paralysie générale, mais d'autre part l'inégalité pupillaire, les projets ambitieux multiples, la conduite incorrecte du malade, devaient attirer l'attention sur ce diagnostic.

La ponction lombaire ayant été plusieurs fois négative nous permit de l'écarter d'une manière ferme et l'évolution a confirmé, jusqu'à ce jour, cette manière de voir.

En regard de ce cas, nous en placerons un autre très analogue par le mode de début et pour lequel, bien que l'intelligence nous parût conservée, la mémoire intacte, bien qu'il n'y eût ni troubles de la parole, ni troubles de l'écriture, et rien autre chose aux yeux qu'une légère inégalité pupillaire, nous n'hésitâmes pas, malgré une rémission manifeste, à porter le diagnostic de paralysie générale quand une ponction lombaire nous eut révélé la présence dans le liquide céphalo-rachidien de plus de 50 éléments blancs par millimètre cube.

Un des diagnostics qui ont le plus attiré l'attention des cliniciens est celui de la paralysie générale et de la confusion mentale. Dans un cas de confusion post-puerpérale, nous avons été très heureux d'avoir la ponction lombaire pour écarter l'hypothèse de la paralysie générale.

Plusieurs fois nous nous sommes trouvés en présence d'aphasiques chez lesquels il n'était pas facile de distinguer la paralysie géné-

rale d'un vulgaire ramollissement. Nous n'avons pas eu lieu de nous repentir d'avoir attribué à la paralysie générale les cas dans lesquels il y avait des éléments, et d'avoir attribué au ramollissement ceux dans lesquels les éléments manquaient.

Nous pourrions étendre ce tableau des services de la ponction lombaire, nous préférons signaler les cas relativement rares où elle ne peut être d'aucun secours.

Il faut, en effet, prendre garde qu'il n'y ait pas une autre affection des centres nerveux capable d'expliquer la présence des éléments ; comme exemple de ces aliénés, dont le liquide céphalo-rachidien renferme de nombreux éléments blancs sans qu'il soit permis de porter le diagnostic de paralysie générale, nous citerons le cas d'un syphilitique d'une quarantaine d'années, entré dans le service à l'occasion d'un accès d'excitation maniaque intense, qui présentait, outre le signe d'Argyll Robertson, les signes d'une méningo-myélite syphilitique, signes qui, sous l'influence du traitement spécifique, disparurent en même temps que l'excitation.

Mais, plus fréquemment, on trouve des sujets présentant les symptômes du tabes alliés à des troubles mentaux et en face desquels on doit se demander si les troubles délirants sont curables ou s'ils sont symptomatiques des lésions cérébrales de la paralysie générale. Or, ici encore, la ponction est impuissante, car dans un cas comme dans l'autre on trouvera de nombreux éléments blancs.

Nous ne retiendrons pas plus longtemps l'attention du Congrès sur ce sujet que nous nous proposons de traiter ultérieurement, mais nous tenions à dire dès maintenant quelle importance nous avons été amenés, par une pratique d'une quinzaine de mois, à accorder à la ponction lombaire dans cette grande question du diagnostic de la paralysie générale.

M. JOFFROY. — Je désire dire un mot à propos des quatre ponctions faites chez des paralytiques généraux et qui n'ont pas montré d'hyperleucocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ces quatre ponctions appartiennent seulement à trois malades et je crois pouvoir dire que tous trois semblent bien être incontestablement des paralytiques généraux.

L'un d'eux est entré dans le service il y a sept ans, présentant les signes classiques de la paralysie générale ; il a eu une rémission de

quelques mois, suivie de rechute avec affaiblissement intellectuel bien accusé, et enfin, depuis plusieurs années, il semble immobilisé dans cet état. Et c'est au cours de la septième année, pendant cette période d'arrêt prolongé de tous les symptômes, qu'ont été faites les deux ponctions négatives.

Peut-on en déduire que chez un paralytique général, à un moment donné, les éléments peuvent disparaître ?

Je poserai la question. Je me garderai d'y répondre aujourd'hui. Cependant, je ferai remarquer que le second paralytique, chez lequel au cours de la douzième année de la maladie on a fait une ponction négative, semble le confirmer, puisque chez ce malade une seconde ponction, faite six mois après la première a été nettement positive.

Les deux malades précédents sont de vieux paralytiques généraux.

L'un est malade depuis sept, l'autre depuis douze ans et on pourrait être tenté de croire que c'est toujours dans des cas anciens que se rencontrent les faits exceptionnels que nous venons de citer. Mais on a vu qu'il n'en est rien, puisque, dans un cas de paralysie générale à marche rapide où la mort est survenue au bout d'un an et où l'autopsie a confirmé le diagnostic, nous avons pu faire une ponction négative quelque temps avant la mort.

Nous avons tenu à insister sur ces cas où, chez des paralytiques généraux, des ponctions lombaires ont été négatives, pour bien établir que ce signe, pas plus qu'aucun autre, n'a une valeur absolue pour le diagnostic de la paralysie générale.

M. RÉGIS. — Si M. Joffroy et M. Mercier considéraient le cytodiagnostic comme un moyen certain de reconnaître la paralysie générale, je ne serais pas de leur avis ; avec les réserves qu'ils ont faites, je partage leur opinion.

Nous avons pu constater en effet à Bordeaux, ainsi qu'on peut le voir dans la thèse récente de M. Maillard, que la ponction lombaire ne donnait pas, à cet égard, de résultats toujours concluants.

Dans certains cas de pseudo-paralysies générales, elle est demeurée négative et a confirmé les doutes de la clinique ; dans d'autres, au contraire, elle s'est montrée, sans raison, positive.

Il en est de même et surtout dans la neurasthénie para-syphilitique des adultes, c'est-à-dire dans l'état où il importerait le plus

d'avoir un moyen sûr de déceler la maladie dès son début. Ici encore, les résultats ont été contradictoires.

Tout en accordant à la ponction lombaire la valeur qu'elle mérite dans le diagnostic de la paralysie générale, je suis donc obligé de conclure, avec M. Maillard, que cette valeur est loin d'être absolue.

MM. A. MARIE et DUFLOT. — Il y a bientôt deux ans que Widal, Sicard, Ravaud, ont fait connaître et rendu praticable à tous la ponction lombaire. Depuis cette époque, tout a été dit sur la nature de cette opération : les méthodes d'examen du liquide, les renseignements cliniques qu'une ponction peut donner en neurologie et en psychiatrie. On a tenté la ponction lombaire dans toutes les maladies susceptibles d'irriter les méninges et, par suite, de faire apparaître des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. La présence ou l'absence de ces éléments dûment constatées permettent donc, dans un cas donné, d'éliminer un certain nombre d'hypothèses et de restreindre, par conséquent, le champ du diagnostic.

A côté de ce simple examen, se bornant à constater la présence ou l'absence d'éléments figurés, il nous a semblé que d'utiles renseignements pourraient peut-être résulter de l'examen systématique et répété du liquide céphalo-rachidien chez certains malades.

Aussi, avons-nous fait un choix de paralytiques généraux que nous soumettons périodiquement à la ponction. Nous nous sommes demandé, en effet, si le nombre des lymphocytes progressait en raison directe de la maladie [1] ; s'il y avait variation dans la formule cytologique dans les phases si diverses de la paralysie générale, ou encore au moment des ictus, fréquents chez le paralytique.

Peut-être aussi, puisque le traitement spécifique paraît devoir rentrer en faveur, aurait-on pu trouver là un certain contrôle des effets produits par ce traitement dans certains cas de paralysie générale ?

Nos observations sont encore trop peu nombreuses, et surtout

[1] Il ne s'agit évidemment pas d'une numération exacte, démontrée presque chimérique, mais d'une évaluation approximative, suffisamment exacte toutefois dans le but recherché.

suivies pendant un laps de temps trop court, pour que nous puissions répondre catégoriquement à ces multiples questions (nous nous proposons, du reste, de les publier avec les développements qu'elles comportent). Toutefois, il y a un fait qui nous paraît bien certain, c'est que le nombre des lymphocytes dans la paralysie générale ne semble pas progresser en raison des symptômes cliniques, tant physiques que psychiques. Nous avons ponctionné des malades tout au début de leur maladie, dont le diagnostic même était encore très hésitant. Dans certains cas, nous avons trouvé une très grande abondance de lymphocytes, tandis que chez d'autres paralytiques malades depuis longtemps, déprimés et cachectiques, le nombre des lymphocytes était sensiblement inférieur à celui trouvé chez les malades précédents.

Nous nous proposions de remettre à l'épreuve le traitement spécifique avec le contrôle du cyto-diagnostic, mais il semble bien, d'après les observations précédentes, qu'il ne puisse donner des renseignements sur le bon ou sur le mauvais résultat de la médication.

Quant aux variations de la formule leucocytaire avec les diverses phases cliniques ou les ictus de la paralysie générale, nos observations, trop peu nombreuses encore, ne nous permettent de tirer encore aucune conclusion définitive, si ce n'est que l'abondance des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par la ponction chez les paralytiques généraux semble plus fréquente au début de l'affection et dans les phases de poussées aiguës.

MM. P. KERAVAL et G. RAVIART. — **L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux et ses lésions initiales.**

Les publications sur l'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux nous ayant paru manquer de précision, nous avons essayé de déterminer ce que l'on était en mesure d'établir par l'ophtalmoscope chez les malades de ce genre de l'asile.

Les recherches bibliographiques nous ayant convaincus que jusqu'à ce jour il n'avait été produit aucune image des lésions de la papille en rapport probable avec les modifications plus ou moins nettes de celle-ci, nous nous sommes tenus en même temps prêts à tout événement capable de favoriser nos recherches microscopiques.

Effectivement, le plus récent travail sur le sujet est celui de Reznikow. Il est intitulé : « Des modifications du champ visuel chez les paralytiques généraux » (*Obozrénié psichiatrii,* V, 1900). On en trouvera l'analyse dans les *Archives de Neurologie,* t. XIII, 2e série, n° 78, juin 1902, p. 494. Après avoir exalté les avantages du campimètre, l'auteur russe décrit les altérations qu'il pense devoir exister et il fait appel à l'anatomie microscopique de l'avenir.

Nous avions, à l'époque où nous avons commencé l'examen de la papille et du fond de l'œil chez les paralytiques, 82 paralytiques généraux francs. 51 seulement étaient dans un état mental compatible avec ce genre d'examen. Nous les avons tous passés en revue avec le plus grand soin, de concert avec M. Caudron, interne du service, qui en a fait l'objet de sa thèse inaugurale à la Faculté de Lille, le 19 juillet dernier. Rappelons qu'il s'agit exclusivement d'hommes.

Tous ont largement absorbé les éléments nocifs auxquels on attribue généralement la genèse de la paralysie générale : syphilis, alcoolisme, surmenage physique, dégénérescence. Ce sont des vaincus de la vie dans toute la force du terme.

De l'examen ophtalmoscopique il ressort ce qui suit :

42 paralytiques, sur les 51, présentaient des lésions du fond de l'œil ; il n'y avait guère que ceux qui étaient en rémission qui n'en présentaient pas.

Chez 7 malades, dont la paralysie générale avait déjà atteint une période avancée, on trouvait 5 atrophies blanches papillaires, une seule fois de l'atrophie grise, une sclérochoroïdite postérieure bilatérale sans myopie.

On rencontrait encore un état de la papille pâle, comme lavée, chez 13 paralytiques.

On observait également un aspect flou d'un segment de la papille, soit externe, soit interne, soit supérieur, soit inférieur, avec bords indécis chez 22 malades. Ces deux aspects sont des états préliminaires de l'atrophie papillaire.

Chez les 9 paralytiques en rémission ou atteints d'une forme à évolution longue, il a été impossible de trouver aucune lésion ophtalmoscopique.

Deux autopsies arrivées à point nous ont permis de corroborer l'examen ophtalmoscopique. Nous y avons trouvé, à des degrés

différents, des altérations diffuses, non systématiques, intéressant :

1° La rétine ; 2° la papille ; 3° le nerf optique. Ces nécropsies ont été pratiquées quinze jours après l'examen des yeux.

1° La *rétine* présentait des altérations de la couche des cellules nerveuses, caractérisées par une série de modifications : gonflement nucléaire, désintégration protoplasmique, etc..., entraînant la destruction d'un certain nombre de ces éléments, altérations tout à fait semblables à celles qui frappent les cellules nerveuses de l'écorce.

2. La *papille,* dont les fibres nerveuses étaient atrophiées dans un cas, était en outre envahie, plus ou moins, par des éléments proliférés des tissus conjonctif et névroglique ; infiltration allant du degré le plus faible jusqu'à la sclérose. L'artère et la veine centrale présentaient, elles aussi, un épaississement variable de leur tunique externe.

3. Le *nerf optique,* enfin, était le siège d'une prolifération plus ou moins grande du tissu interstitiel : augmentation considérable du nombre de ses cellules névrogliques, épaississement des travées conjonctives, prolifération des cellules conjonctives de sa gaine piale.

Si l'on rapproche les résultats de l'examen histologique des données fournies par l'examen ophthalmoscopique, on trouve qu'à des lésions prononcées, cliniquement constatées, correspondaient des altérations avancées des éléments anatomiques, et qu'à des lésions à peine perceptibles à l'ophtalmoscope correspondaient des altérations moins avancées, mais déjà notables de ces mêmes éléments. On a affaire, dans les cas les moins avancés, dans ceux où la papille était floue, ou comme lavée, à une papillite et à une névro-rétinite qui présente les mêmes caractères que la méningopériencéphalite chronique diffuse, c'est-à-dire, en résumé, l'infiltration des éléments nobles de la papille et du nerf optique par du tissu conjonctif et névroglique proliféré.

(Ce mémoire a paru *in extenso,* avec les figures présentées au Congrès, dans les *Archives de Neurologie.)*

M. JOFFROY. — Depuis sept ou huit ans, tous les paralytiques généraux qui entrent dans mon service ont été examinés méthodiquement au point de vue de la vision, soit par le D[r] Sauvineau, soit par le D[r] Schrameck avec tout le soin et, j'ajouterai, avec toute la compé-

tence désirables. Les résultats que nous avons obtenus à l'Asile Sainte-Anne sont bien différents de ceux que vient de nous faire connaître M. Kéraval. Je ne puis donner que des chiffres approximatifs, mais tandis que M. Kéraval trouve 80 fois sur 100 des lésions du fond de l'œil, nous n'en avons trouvé que rarement, et peut-être pas plus de 7 ou 8 fois sur 100.

J'ajouterai que l'examen du fond de l'œil a toujours été complété, quand cela était possible, par la recherche de l'acuité visuelle que, dans la grande majorité des cas, on a trouvée normale ou à peu près.

Un point qui est à signaler, c'est que presque tous ces examens ont été faits dans les jours qui ont suivi le premier internement des paralytiques généraux.

Une autre particularité, c'est que, assez souvent, dans des cas de paralysie générale tabétiforme, nous n'avons trouvé aucune lésion du fond de l'œil, aucune diminution de l'acuité visuelle, mais seulement de l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll.

Disons, enfin, que chez les rares paralytiques généraux qui avaient des lésions du fond de l'œil, celles-ci se sont toujours présentées à nous avec les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de l'atrophie papillaire des tabétiques.

MM. A. JOFFROY et E. RABAUD. — **Observations de deux frères morts de paralysie générale. Hérédité vésanique.**

Les deux observations que nous publions aujourd'hui concernent deux frères morts dans le service de la clinique des maladies mentales, après avoir présenté les signes cliniques de la paralysie générale. L'examen anatomique, de son côté, a confirmé ce diagnostic. Chez l'un des deux frères, nous avons pu relever la syphilis d'une façon positive ; chez l'autre, il a été impossible de retrouver la trace de cette affection, malgré une enquête sérieuse ; et nous devons ajouter que rien non plus ne nous autorise à croire à une syphilis congénitale.

Ces deux malades appartenaient à une famille dont les membres manifestent, depuis trois générations, des troubles mentaux ou nerveux sur lesquels nous avons pu recueillir des renseignements assez circonstanciés.

Il était donc intéressant de faire connaître ces deux observations

en un moment où les questions d'hérédité sont mieux étudiées, où l'on comprend l'importance qu'il convient d'accorder aux actions contingentes, non pas seulement dans la détermination des maladies, mais aussi dans la préparation du terrain sur lequel germeront les maladies ; en un moment, enfin, où certains esprits se laissent entraîner à simplifier de plus en plus l'étiologie de certaines affections jusqu'à la réduire à la seule action de la syphilis.

Observ. I. — D. Gustave, l'aîné des deux malades, est entré à la clinique le 16 novembre 1878.

Quelques mois auparavant, son entourage avait remarqué des signes de « folie destructive ». C'est ainsi qu'en juillet 1898, voyageant en chemin de fer en compagnie de l'un de ses frères, il occupait son temps à lacérer toutes les lanières de cuir fixées aux portières, et à détériorer les wagons autant qu'il le pouvait.

Au moment où nous l'examinons, il présente un affaiblissement intellectuel marqué, une perte de la mémoire très accusée, une indifférence morale complète. C'est sur un ton traînant qu'il répond à nos questions ; il regarde autour de lui sans comprendre, aussi devons-nous insister avec autorité pour attirer son attention et obtenir une réponse.

Gustave a oublié la table de multiplication ; il prétend ne pouvoir lire, sous prétexte qu'il y voit mal, cependant il peut encore coudre.

Il ne retient pas ce que l'on vient de lire à côté de lui. Bien qu'il ait conscience du jour et de la date, il ne sait pas du tout où il se trouve, et ignore quelle est la destination de l'asile.

Il n'accuse point d'idées de grandeur et, d'une façon générale, il ne délire point.

Sa parole est embarrassée, l'achoppement syllabique très net et fréquent dans la conversation.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Les pupilles, en myosis intense, sont irrégulières, immobiles à la lumière, mais réagissant à l'accommodation. La musculature externe de l'œil est normale. Le champ externe de la pupille droite est blanchâtre.

Cet état est resté à peu près stationnaire pendant deux années, puis le malade s'est visiblement affaibli, surtout intellectuellement, et, le 21 février 1901, il est mort presque subitement, ayant présenté un déficit intellectuel très accusé, mais n'ayant jamais déliré.

La durée de la paralysie générale a été chez lui de deux ans et demi environ.

Antécédents personnels. — Gustave est né à terme ; il n'a jamais eu de convulsions. Il n'a marché qu'à trois ans; il a uriné dans son lit et dans sa culotte jusqu'à l'âge de quatre ou cinq ans. Peu sociable, il fuyait les enfants de son âge.

Au cours de ses cinq années de service militaire, il ne paraît pas s'être adonné à la boisson. Les renseignements sont, sur ce point, très certains, car il n'a pas cessé d'habiter avec sa famille durant ce laps de temps.

Depuis, il n'a pas fait davantage d'excès alcooliques; il buvait à table de l'eau rougie, sachant bien que la plus petite quantité de vin pur suffisait à le griser. Ce fait permet de penser que s'il avait abusé d'alcool à l'insu de sa famille, celle-ci n'aurait pas manqué de s'en apercevoir.

Il ne semble pas avoir commis davantage d'excès vénériens, sauf pendant les deux années qui ont précédé son entrée dans le service.

En 1897, il a contracté des fièvres paludéennes et ne les a pas, ou du moins que très mal soignées. Il était extrêmement laborieux et se laissait entraîner à un véritable surmenage physique, travaillant souvent jusqu'à dix-huit ou vingt heures par jour.

Il nous a affirmé ne pas avoir eu la syphilis, et l'un de ses frères, avec lequel il a toujours vécu dans la plus grande intimité, prétend que s'il avait eu la syphilis, il n'aurait pas manqué de le savoir.

Marié à vingt-neuf ans, il a eu trois enfants actuellement vivants et bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

Observ. II. — D. Gaston, représentant de commerce, entre à la clinique le 11 octobre 1900 avec un certificat constatant un affaiblissement intellectuel, des idées de grandeur, d'hypocondrie et de négation (il n'a pas de joues, pas d'estomac, pas d'intestins, ses os se décollent, ses chairs sont en décomposition).

Au moment de son entrée, le malade est excité, irritable, il crie, gesticule, chante et il fait une tentative pour étrangler son frère. Néanmoins il mange bien et est assez calme pendant la nuit.

Au dire de sa famille, les troubles que présente Gaston auraient débuté il y a dix mois. Il était alors sur le point de se remarier et, à différentes reprises, il se trompa de rue ou de maison en allant voir sa fiancée qui demeurait cependant tout près de chez lui.

Dès le début de son mariage, il oubliait les choses de son métier; il reçut à ce sujet, et à diverses reprises, des reproches de son patron.

Parti en tournée, d'avril en juillet, il revient avec un tremblement des mains présentant parfois des recrudescences telles qu'il ne pouvait plus écrire ni même, parfois, tenir une fourchette. Un de ces accès dura une demi-heure.

A la même époque, et pendant trois ou quatre jours, il eut de petites attaques au cours desquelles il demeurait une ou deux heures sans pouvoir parler. Ces crises le prenaient brusquement; il ne perdait pas connaissance, il ne tombait pas, mais il fléchissait sur ses jambes; alors ses efforts pour parler demeuraient vains.

Il avait eu deux attaques de ce genre avant le mois de juillet. C'est de ces deux premières attaques que dateraient les troubles de la parole et aussi des troubles de la marche. Le début de la maladie est probablement

encore plus ancien et remonterait à l'année 1898. A cette époque, Gaston fut atteint de troubles oculaires qui auraient motivé, dès ce moment, le diagnostic de tabes.

Toutefois, ce ne fut que huit ou dix jours avant son entrée que le malade se mit à délirer. Au moment où nous l'examinons, nous constatons un certain degré de confusion et de désorientation. Il ignore la date du jour.

Antécédents personnels. — Gaston est né à terme, il n'a jamais eu de convulsions. Il a marché de bonne heure; il était très enjoué, apprenait bien et passait pour être intelligent.

Aucune maladie grave ne paraît être survenue au cours de son enfance.

Incorporé à vingt-un ans dans les hussards, il commence à se livrer à quelques excès de boisson, qui augmentèrent lorsqu'il devint voyageur de commerce. Suivant l'expression de l'un de ses frères, « il buvait comme un trou », absorbant quatre absinthes en une heure, sans préjudice d'autres apéritifs et de consommations variées.

Suivant toute probabilité, le malade a dû contracter la syphilis vers l'âge de vingt-deux ans ; c'est lui-même qui nous a renseigné sur ce point; et l'un de ses frères confirme ce renseignement sans y ajouter aucune indication plus précise.

Gaston s'est marié deux fois : en 1883, en sortant du régiment, déjà en puissance d'alcoolisme et de syphilis ; une seconde fois en 1899.

De son premier mariage sont nés deux enfants. L'un et l'autre sont peu intelligents ; l'un d'eux, en outre, est vicieux, facilement irritable, crie, chante et gesticule sans raison. Son inassiduité au travail a motivé son renvoi de deux maisons où il était en apprentissage.

Antécédents héréditaires des deux frères D. — Le grand père et la grand'mère du côté paternel sont morts tous deux à un âge avancé, après avoir vécu sobrement et sans avoir présenté de signes anormaux.

Au contraire, le grand-père maternel, qui avait commis des excès alcooliques, est mort aliéné. Sa femme est morte à soixante-dix ans sans avoir présenté d'accidents nerveux.

Le père des frères D. est mort à quatre-vingt-deux ans. Fils de parents sains, il vécut lui-même sobrement et conserva jusqu'à la fin de son existence une entière lucidité d'esprit.

La mère, fille d'un alcoolique mort aliéné, est morte elle-même à l'âge de quarante-huit ans, hémiplégique et aphasique depuis six années et complètement démente.

Depuis son enfance, elle était sujette à des attaques d'épilepsie caractérisées par des convulsions des membres de la face et des yeux, la morsure de la langue et la perte du souvenir de l'attaque et des faits consécutifs. Ces crises ont duré jusqu'à l'âge de trente-cinq ans environ.

De son mariage sont nés treize enfants, douze garçons et une fille ;

elle a fait, en outre, deux ou trois fausses couches postérieures au dernier né.

Des treize enfants, quatre survivent actuellement.

Le premier né, duquel nous tenons les renseignements, paraît intelligent, mais il est très impressionnable. Jusqu'à l'âge de trente ans, il avait deux ou trois fois par an « des faiblesses » qui l'obligeaient à s'asseoir et qui s'accompagnaient d'une pâleur extrême. Durant ces crises, il ne perdait pas conscience, entendait tout ce qui se disait et voyait tout ce qui se passait autour de lui. Il ne se mordait pas la langue et n'avait pas de mictions involontaires. Il est extrêmement sobre.

Le second enfant est mort en 1899. Vers l'âge de dix ans, il aurait contracté une variole, à la suite de laquelle il serait resté déséquilibré. Il a pu néanmoins occuper les fonctions d'employé aux écritures. Buvait beaucoup.

Le troisième enfant est Gustave, le sujet de notre première observation.

Le quatrième enfant est une fille, morte à dix-huit ans d'une fièvre typhoïde. Nous ne possédons à son sujet aucun renseignement particulier.

Le cinquième enfant était un garçon, mort à deux ou trois ans, de scarlatine.

Le sixième est Gaston, le sujet de notre deuxième observation.

Le septième, un garçon, est mort de convulsions à deux ans.

Le huitième est actuellement soldat en Afrique, dans la légion étrangère. Il a déjà fait cinq années de service dans la marine, puis il est entré dans la douane, au Tonkin, comme chef de poste. Dans cette situation, il a commis d'incroyables exactions. C'est ainsi que, de sa propre autorité et pour une peccadille, il a condamné à mort un indigène et a lui-même exécuté sa sentence avec une « hache ». Traduit en cour martiale, il est acquitté; il s'engage [1] alors dans la légion étrangère où il n'a jamais pu obtenir aucun grade. C'est un alcoolique et un paresseux.

Les autres enfants sont morts en bas âge, de rougeole, scarlatine, etc.

Autopsie des deux frères. — L'autopsie des deux frères, Gustave et Gaston D., confirme le diagnostic de paralysie générale.

Les méninges, légèrement épaisses, adhèrent nettement à la substance grise sous-jacente; la décortication provoque la formation d'érosions circonscrites et nombreuses. Les lobes frontaux et temporaux sont particulièrement atteints; les lobes occipitaux paraissent indemnes à ce point de vue.

Dans l'intimité du cerveau, sauf une dilatation sensible des ventricules latéraux, on ne constate à l'œil nu rien de particulièrement notable ; il en est de même pour le cervelet, le bulbe et la moelle.

[1] Le fait s'est produit en 1891 à Naughé-Sica (Tonkin) et fut rapporté en son temps par la presse.

Pour ce qui est des organes viscéraux, il y a lieu de noter une surcharge graisseuse du cœur et la teinte feuille morte du tissu cardiaque chez les deux frères.

Les poumons ne portent aucune trace de tuberculose ancienne ou récente. Les reins sont congestionnés sans sclérose sensible.

L'estomac et l'intestin ne présentent rien d'anormal.

Examen microscopique. — L'étude microscopique du cerveau confirme, lui aussi, le diagnostic de paralysie générale que l'examen clinique et la nécropsie avaient permis de porter.

Néanmoins les lésions, quoique comparables dans leur essence, présentent, chez les deux frères, quelques différences sur lesquelles il convient d'insister, et c'est chez Gaston, le sujet de la seconde observation, que les altérations présentent plus d'intensité.

1° Gaston D.— *Écorce cérébrale.* — Le maximum des lésions du cortex se trouve dans les lobes frontaux et temporaux. Là, on observe une disparition presque complète des fibres tangentielles de Tuczeck, en particulier dans la profondeur des sillons, ce qui exclut, dans une large mesure, l'objection que l'absence de ces fibres résulte plutôt d'une erreur de technique que d'une altération morbide.

Les vaisseaux sanguins, très dilatés, sont extrêmement infiltrés de leucocytes. On aperçoit fréquemment, surtout sur le lobe frontal, toute une série de vaisseaux qui passent des méninges dans l'écorce cérébrale, dilatés et gorgés de leucocytes. Ils font corps avec les méninges, à ce point que l'on ne distingue plus qu'avec peine, si même on peut les distinguer, les limites de la paroi vasculaire et du tissu méningé. Par endroits, dans le tissu nerveux, l'inflammation a rayonné à une certaine distance autour des vaisseaux, substituant au tissu cérébral un tissu de nouvelle formation. L'arrachement des méninges au niveau de ces zones entraîne nécessairement avec lui, non seulement le bouchon inflammatoire, mais encore quelques fragments de la substance grise avoisinante. C'est là l'un des mécanismes de la formation des adhérences et des érosions.

Les méninges sont notablement épaissies et infiltrées.

On constate enfin une augmentation très considérable de la névroglie.

Les préparations traitées par la méthode de Nissl confirment ces renseignements. Elles montrent, en outre, l'existence de certaines lésions intéressant quelques éléments isolés dans les couches des grandes et petites pyramides. Ces lésions sont manifestées par l'excentricité du noyau et des zones de dégénérescence pigmentaire.

Des lésions analogues, vasculaires, méningées et intra-cérébrales se retrouvent dans les coupes du lobe temporal, avec une aussi grande abondance. Dans le lobe pariétal, au voisinage des circonvolutions ascendantes, la destruction des fibres tangentielles n'est pas aussi complète, on retrouve, par endroits, un réseau parfaitement reconnaissable et parfois abondant. De même, les autres lésions sont aussi moins accen-

tuées; en particulier l'infiltration vasculaire ne se rencontre qu'exceptionnellement.

Le lobe occipital, enfin, est encore moins atteint que le précédent.

Moelle. — L'examen de la moelle ne révèle aucune lésion des cordons blancs.

Les éléments de la substance grise sont normaux en majorité, cependant on observe un certain nombre de cellules à noyau excentrique et des zones d'histolyse extrêmement nettes. A côté se trouvent des éléments parfaitement sains, dans lesquels les grains de Nissl se détachent avec une parfaite netteté et entourent un noyau central.

Les méninges péri-médullaires sont sensiblement épaissies; quelques rares vaisseaux sont distendus et infiltrés.

Les racines sont en bon état.

2° Gustave D. — D'une façon générale, on retrouve dans les préparations du système nerveux central de Gustave D. des lésions de même nature que dans les préparations du malade précédent. Néanmoins, il existe des différences marquées dans l'intensité pour certaines d'entre elles.

Si la disparition des fibres d'Exner-Tuczek est aussi complète dans les lobes frontaux et pariétaux, si l'épaississement des méninges est aussi accentué, les lésions vasculaires sont notablement moindres; cette atténuation, toutefois, n'exclut pas la ressemblance.

C'est ainsi qu'en outre de l'infiltration, on retrouve le processus d'adhérence au niveau des vaisseaux qui passent des méninges au cerveau.

On relève, en outre, un processus que les préparations de Gaston D. ne nous avaient point montré d'une façon aussi accusée, à savoir l'adhérence directe de la pie-mère et de la substance grise avec confusion complète des tissus, au point qu'il est impossible de marquer la limite précise de chacun d'eux.

Les lésions cellulaires révélées par le Nissl sont, elles aussi, moins accentuées.

Du côté de la moelle, l'atténuation des lésions est également manifeste, mais de même ordre que celles observées dans la moelle de Gustave.

En résumé, les manifestations cliniques dans leur allure générale, les indications fournies par l'autopsie, les renseignements donnés par l'examen microscopique forment ensemble un faisceau de signes concordants, qui permet de porter le même diagnostic pour les deux frères : il s'agit incontestablement, dans les deux cas, de la paralysie générale progressive.

C'est là une conclusion intéressante et qui mérite d'être examinée avec soin. Si on la rapproche, en effet, tant des notions étiologiques que nous possédons sur les deux frères que des antécédents hérédi-

taires qui leur sont communs, elle soulève l'importante question des relations entre l'hérédité et les manifestations morbides.

Facteurs étiologiques. — Nous nous trouvons, en somme, en présence de deux frères portant la charge d'une lourde hérédité, soumis à des influences dissemblables et morts de la même maladie mentale. Cela même serait en soi particulièrement intéressant à examiner.

Il y a plus encore, et si nous recherchons parmi les frères de ces deux aliénés, nous trouvons des manifestations mentales très diverses ; nous trouvons, en outre, dans la suite de trois générations, des affections assez différentes.

Ainsi, loin d'avoir à faire, comme on pourrait le supposer de prime abord, à l'hérédité similaire, nous sommes en présence de ce que les auteurs désignent sous le vocable quelque peu paradoxal d'hérédité dissemblable.

L'auteur responsable du mauvais état cérébral de la famille tout entière paraît être le grand-père maternel.

Cet homme, en effet, était alcoolique et il est mort aliéné. Lui-même, peut-être, tenait-il de ses ascendants une constitution défectueuse de sa substance cérébro-spinale, nous l'ignorons ; au surplus, la chose est pour nous de médiocre importance ; aussi loin que nous remontions, la question n'en serait point modifiée.

Ce grand-père maternel épousa une femme chez laquelle rien ne permet de soupçonner une affection mentale quelconque. Elle fut sobre durant le cours de son existence et, de plus, en l'absence de tous renseignements, nous pouvons supposer qu'elle n'avait par devers elle aucune tare héréditaire notable.

De ce couple naît une fille; celle-ci, en conséquence sans doute de l'alcoolisme paternel. présente des troubles nerveux très nets, qui nous paraissent devoir être rapportés à l'épilepsie.

A son tour, cette femme se marie, son mari paraît exempt de toute manifestation morbide ; il est fils de parents qui ont vécu sobrement et sont morts à un âge avancé. Il n'a pas été alcoolique, mais nous ignorons s'il a été soumis à l'influence d'un facteur morbide quelconque en dehors de l'alcool.

Voici donc deux individus, l'un, le mari, que nous supposons sain ; l'autre, la femme, qui est manifestement une malade. S'unissant pour procréer, chacun d'eux apporte ses tendances propres; il en

résulte un mélange de constitution normale et de constitution anormale dont nous allons voir les effets [1].

Sans doute, nous savons mal quelle influence chacun des générateurs apporte avec lui. On pourrait croire, à priori que ces influences se contrebalancent, que l'homme intervient pour la moitié et la femme pour l'autre moitié. Ce n'est probablement pas ainsi qu'il en est, mais, quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai que l'on ne peut négliger l'intervention de l'un ou l'autre des générateurs.

De toutes façons, du mélange il résultera, chez l'enfant, un état spécial du système nerveux qui ne sera vraisemblablement ni à l'image du père, ni davantage à l'image de la mère. Par suite, si l'enfant est affecté, congénitalement ou dans le cours de son existence, d'une maladie mentale, cette maladie ne sera pas nécessairement celle du procréateur du malade, on aura alors de l'hérédité dissemblable.

Dans le cas particulier qui nous occupe, le grand-père maternel malade s'unissant à une femme normale (ou qui, dans tous les cas et à fortiori, n'est pas atteinte de la même maladie), donne le jour à une fille malade elle-même, mais qui n'a point présenté les troubles de son progéniteur. Ce fut une fille unique, et les considérations qui précèdent suffisent pour expliquer son état.

A son tour, cette fille se marie avec un homme bien portant ; elle a un grand nombre d'enfants, affectés pour la plupart, dans leur état cérébral, mais non tous de la même façon. Or, si l'on comprend la dissemblance qui sépare le progéniteur du procréé, il paraît plus difficile à priori de se rendre compte de la non-similitude entre tous les procréés.

Cependant, si l'on veut bien y réfléchir, cette dissemblance est dans la logique même des choses ; nous ne dirons pas qu'elle est nécessaire, mais elle est presque fatale, et il est facile de le concevoir.

Il ne faut point perdre de vue, en effet, que la conception, pour chacun des enfants, s'est effectuée à des moments très différents. Or, l'état du père, comme celui de la mère, au moment de la con-

[1] Il est à peine besoin de faire observer que la question reste la même si les deux générateurs sont tous deux atteints d'un trouble mental.

ception, se trouve soumis à des modifications transitoires qui tiennent aux circonstances momentanées de surmenage physique ou mental, d'alcoolisme, d'infections ou d'intoxications. Cela étant, les procréateurs — ou l'un des deux seulement — ne restant pas identiques à eux-mêmes, il y a toutes les chances pour que cette non-identité ait sa répercussion immédiate sur la constitution des procréés successifs. C'est là un fait général que l'on ne saurait négliger, et l'on peut dire que la similitude de deux enfants d'un même couple est l'exception, la non-similitude la règle, et ceci s'applique aussi bien aux cas où les procréateurs sont tous deux normaux qu'à ceux où ils sont anormaux.

En second lieu, et c'est un point non moins essentiel de la question, les enfants, une fois conçus, se trouvent biologiquement isolés au milieu de conditions variables ; ils sont soumis à toutes les incidences physiologiques, toxiques, pathologiques ; de ce fait, leur organisation subit des modifications en divers sens, les dissemblances s'accusent ou se créent, comme aussi la similitude peut persister ou s'établir.

Le rôle des facteurs actuels est donc extrêmement important, puisque ces facteurs coopèrent avec la fécondation, dans une mesure variable. Par un moyen ou par l'autre, l'enfant peut être congénitalement affecté d'une affection cérébrale, qui se manifestera dès le début de l'existence, et qui ne sera pas nécessairement celle de ses parents.

Mais il y a plus : cet enfant peut rester normal, en apparence du moins, un temps plus ou moins long, et pour en faire un malade il faudra une incidence nouvelle d'ordre toxique ou pathologique. Tombant sur un cerveau dont la substance est virtuellement malade (dégénérescence latente), ces incidences provoquent l'explosion de troubles mentaux plus ou moins accusés ; les charges héréditaires, les conditions physiologiques du développement intra ou extra-utérin n'auront fait que préparer le terrain sur lequel pourront germer les maladies les plus diverses.

Considérons la famille D..., dans laquelle nous trouvons des troubles mentaux variés depuis les plus légers jusqu'aux plus graves.

Si nous laissons de côté l'aîné des nombreux frères, chez lequel existait une sorte d'épilepsie larvée, qui paraît être congénitale, nous constatons pour les autres l'intervention de facteurs externes

divers, la variole, l'alcool, la syphilis, le paludisme, le surmenage. Parmi ces frères soumis à ces influences dissemblables, deux sont morts en présentant des troubles comparables et des lésions très voisines, et c'est sur ce point qu'il y a lieu d'insister tout particulièrement.

Il est facile de dire et de comprendre, en effet, que des facteurs étiologiques différents, tombant sur des terrains de constitution différente, vont produire des phénomènes différents eux aussi. Il paraît moins facile de comprendre que des facteurs étiologiques non semblables arrivent à provoquer des phénomènes comparables, que les terrains soient ou ne soient pas eux-mêmes comparables.

Or, si nous admettons chez nos deux frères — et nous venons de voir que la chose est possible — une identité, tout au moins une similitude de constitution cérébrale, nous trouvons chez l'un, en outre de la syphilis, l'alcoolisme, et chez l'autre, le surmenage et le paludisme; la syphilis n'ayant pu être relevée malgré toutes nos recherches, nous ne pouvons l'admettre à priori sous peine de faire une pure hypothèse. Sous ces influences, les deux frères sont tombés l'un et l'autre dans les mêmes troubles morbides, avec des différences, en somme, légères.

Pour se rendre compte des phénomènes dans une certaine mesure, il faut tout d'abord considérer qu'il n'y a pas, qu'il ne peut y avoir un seul facteur pour déterminer une lésion donnée ou un ensemble de lésions. Dire, par exemple, que la paralysie générale ne peut être produite que par la syphilis, c'est méconnaître entièrement la complexité des choses, c'est admettre une identité de terrain qui ne peut exister entre deux hommes, fussent-ils frères, c'est admettre que les mêmes causes produisent nécessairement les mêmes effets, quels que soient les objets sur lesquels interviennent ces causes ; c'est, en outre, accorder au système nerveux une simplicité de structure et de constitution qui est à peine celle du tissu conjonctif ou de tout autre tissu somatique. Dans le cas particulier de la paralysie générale, la syphilis jouerait, s'il faut en croire la majorité des auteurs, ce double rôle d'expliquer l'état morbide et d'être démontrée par lui. Lorsque la vérole est patente, on n'hésite point à admettre une relation de cause à effet, ce qui certainement n'existe pas dans tous les cas; et, lorsque chez un paralytique général, la vérole n'est point décelée, quelle que soit la minutie des

recherches, on l'incrimine cependant encore dans une forme quelconque précisément parce que la paralysie générale existe.

Il est inutile d'insister sur le caractère singulier et vraiment trop commode de cette façon de raisonner.

En réalité, si l'on envisage dans leur ensemble les phénomènes biologiques, on est conduit à reconnaître que les divers facteurs pathogènes constituent un certain nombre de groupes, et que tous les facteurs qui appartiennent à un même groupe ont une action équivalente, c'est-à-dire déterminent des altérations semblables. Cette équivalence s'explique très aisément, si l'on veut bien remarquer que, quel que soit le nombre des lésions capables d'intéresser un tissu donné, ce nombre n'est pas illimité. Et même, à voir les choses sous leur vrai jour, ce nombre est relativement restreint; on pourrait, sans beaucoup de difficultés, en dresser la liste.

Comme, au contraire, les facteurs pathogènes sont extrêmement nombreux, on ne saurait être surpris qu'à chacun d'eux ne correspondent point des lésions spéciales et à fortiori des manifestations adéquates.

Ce n'est pas à dire que des facteurs différents, mais équivalents, interviennent toujours de façon absolument identique; il s'établit des différences qui tiennent tant à l'intensité de l'action qu'à sa nature propre et à la constitution même de l'objet intéressé. A ce point de vue, la double observation qui fait le sujet de ce travail nous présente des différences marquées bien que cependant légères. Chez l'un et l'autre frère nous observons des lésions comparables, les fibres tangentielles, la névroglie, les vaisseaux, les méninges sont également intéressés, mais ces lésions sont plus accentuées chez l'un que chez l'autre; en outre, ces lésions ne sont pas exactement localisées de la même façon dans l'ensemble de la masse cérébrale. S'il faut probablement imputer à ces différences de localisation les différences présentées par les manifestations cliniques, il convient aussi de mettre les différences d'intensité des lésions tant sur le compte des différences individuelles que de celles des déterminants.

Chez l'un des frères nous avons relevé la syphilis sans aucun doute possible, et aussi l'alcoolisme; on peut admettre, si l'on veut, que la première a joué un rôle prépondérant et que le second a simplement surajouté son action. Chez l'autre frère nous n'avons

relevé aucune atteinte de syphilis acquise ou héréditaire ; rien ne nous autorise donc à l'admettre. Dans ces conditions, tenant compte des considérations qui précèdent, nous devons invoquer chez ce malade un surmenage très prolongé et une infection paludique.

Chez Gustave comme chez Gaston, ces divers facteurs n'ont pas tout fait, ils sont intervenus sur un terrain préparé par transmission héréditaire à recevoir des germes variés. Sur ces terrains les actions contingentes ont provoqué l'ensemble des lésions que nous appelons paralysie générale, cela ne préjuge nullement de la similitude ou de la dissemblance des terrains.

Au surplus, la constitution cérébrale, le terrain en un mot, n'est pas davantage négligeable, quand bien même nous nous placerions dans l'hypothèse où l'un et l'autre frère auraient eu la syphilis. Cette hypothèse est peu probable, nous l'avons vu, mais enfin elle n'est pas invraisemblable. Mais serait-elle vraie qu'il n'en faudrait pas conclure que l'infection syphilitique est capable de déterminer la paralysie générale par sa seule intervention, indépendamment et des autres facteurs morbides et des terrains sur lesquels elle porte son action.

Nous savons, en effet, que le nombre des syphilitiques avérés, qui deviennent paralytiques généraux, est relativement faible ; il atteint environ le chiffre de 15 à 18 °/₀. De ce seul fait il est permis d'inférer que la syphilis ne provoque pas nécessairement l'atrophie progressive du cerveau, et ce serait alors une curieuse coïncidence que deux individus sur deux, dans une même famille, aboutissent au même résultat pathologique, s'il n'intervenait autre chose que la syphilis elle-même.

Suivant toute nécessité, il importe de tenir compte de la constitution du cerveau, que l'on néglige trop souvent dans l'étude de ces questions. Nous sommes en présence d'individus tarés et qui, nous l'avons vu, en dépit des croisements, sous l'influence d'actions incidentes ou pour toute autre cause, pouvaient posséder une constitution semblable ou équivalente. C'est dans ces conditions et dans ces conditions seules que l'on peut admettre les relations de la paralysie générale et de l'action syphilitique. Il ne faut donc pas dire que cette infection détermine l'encéphalite chronique parce qu'elle agit sur le cerveau ; il faut dire que cette infection provoque les troubles paralytiques lorsqu'elle tombe sur une constitution céré-

brale donnée. Par suite, toute autre action pourra aboutir au même résultat si elle tombe sur une constitution adéquate.

La méningo-encéphalite diffuse est provoquée tout à la fois par la nature du terrain cérébral et l'intervention accidentelle d'un facteur étiologique, et non pas seulement par ce seul facteur étiologique. C'est ainsi, par exemple, que la syphilis ne détermine pas la paralysie générale en agissant sur un cerveau quelconque; il faut que le cerveau ait une constitution spéciale, une prédisposition ou tare congénitale.

Telles sont les diverses questions que nous a paru soulever ce double cas de paralysie générale observé dans une famille tarée. La tare observée primitivement chez le grand-père a persisté chez les descendants, mais ses caractères se sont modifiés chez les divers membres de la famille par les croisements et par l'action des déterminants externes, comme se modifient sous les mêmes influences tous les caractères familiaux.

Cette dissemblance dans l'hérédité, sans être un fait nécessaire, est un fait général ; elle apparaît avec une netteté plus grande et frappe fortement l'esprit lorsqu'elle porte sur des caractères morbides.

Dans ce cas, la dissemblance peut être, en effet, exagérée par l'intervention de facteurs pathogènes, comme aussi la similitude peut persister ou s'établir. De toutes façons, il est essentiel de comprendre et de retenir que ces facteurs pathogènes, intervenant sur des terrains malades, déterminent des lésions variables dont la nature et l'intensité dépendent non seulement de ces facteurs eux-mêmes, mais aussi de la constitution de l'organisme. Comme nous l'avons déjà dit, la maladie est le produit de deux facteurs : la cause pathogène d'un côté, et de l'autre l'organisme qui réagit à sa façon individuelle sous l'action de cette cause pathogène.

Discussion. — M. DOUTREBENTE. — Je demande à M. Joffroy de nous dire s'il pourrait nous fournir des renseignements sur les antécédents vésaniques héréditaires des deux paralytiques dont la maladie dure depuis cinq à onze ans.

M. JOFFROY. — L'un de mes malades avait des antécédents héréditaires manifestes, il était fils d'un déséquilibré.

M. DOUTREBENTE. — Je remercie M. Joffroy de ce renseignement, qui me confirme dans l'opinion émise par moi il y a trente-deux ans, dans ma thèse, quand j'ai dit, le premier en date, que la forme chronique et rémittente de la paralysie générale se rencontrait chez les héréditaires vésaniques.

M. DE PERRY. — Des signes somatiques peu accusés, un délire faiblement expansif, l'évolution plus longue de la maladie, donnent un aspect spécial à la paralysie générale survenant chez les dégénérés.

MM. E. DUPRÉ et PH. PAGNIEZ. — **Fausse grossesse chez une paralytique générale.**

Nous apportons au Congrès une observation intéressante qui montre réunies, chez la même malade, une paralytique générale, la simulation somatique apparente et l'idée délirante de la grossesse.

Les cas de fausses grossesses, presque toujours imputables à l'hystérie, sont bien connus, et leur histoire, depuis les travaux déjà anciens de Tardieu, de Bouchacourt (de Lyon), de Gilles de la Tourette, est devenue classique. D'un autre côté, les cas de délire de grossesse, sur lesquels MM Toulouse et Marchand [1] ont récemment attiré l'attention de la Société Médico Psychologique, sont assez fréquents chez les aliénés, surtout chez les déments, et particulièrement chez les déments paralytiques.

Fausse grossesse et délire de grossesse sont deux situations pathologiques tout à fait différentes de par leur étiologie, leur symptomatologie et leur pronostic. Toulouse a bien précisé cette distinction en disant : « La fausse grossesse n'est pas un délire et repose sur des symptômes qui peuvent en imposer à un médecin. Pour qu'il y ait délire, il est nécessaire que la croyance repose sur des faits manifestement faux, et par des procédés de jugement nettement irrationnels. »

Nous avons observé la coexistence, chez une paralytique générale, d'une fausse grossesse et d'un délire de grossesse, qui ont

[1] TOULOUSE et MARCHAND. — *Du délire de grossesse.* Discussion : MM. Magnan, Taguet, Legrain, Christian, Briand, Arnaud, Dupain, Febvré, Sérieux. (*Soc. Méd. Psych.*, novembre 1901.)

évolué à peu près parallèlement chez la malade, sans qu'il ait été possible d'établir avec précision l'ordre de succession et les relations de causalité réciproques de ces deux syndromes.

La fausse grossesse, constituée par un ensemble imposant d'apparences extérieures, auquel s'ajoutait une suspension des règles datant de six mois, était due simplement à de la tympanite, à un certain degré d'adipose abdominale antérieure et à de la contracture des muscles de la région hypogastrique. L'exploration génitale a démontré l'absence de toute lésion des organes pelviens; et l'examen neurologique, le néant de tout symptôme hystérique.

Le délire de grossesse était constitué non pas par la conviction de la grossesse, que motivaient les apparences extérieures, mais par la persistance pathologique de cette conviction après l'examen médical, et la ferme croyance de la femme en sa grossesse, après que les résultats négatifs de notre exploration lui eurent été communiqués et expliqués. L'idée délirante revêtait, d'ailleurs, les caractères classiques des délires démentiels; elle était absurde, illogique, contradictoire, et aussi mobile; car, à de certains moments, la malade convenait qu'elle n'était pas enceinte, et revenait, à d'autres moments, à sa conviction première. L'idée délirante survécut même à la simulation somatique de la grossesse, puisque, à son départ de l'hôpital, après le retour de ses règles, la malade conservait la même conviction.

Voici l'observation clinique :

Observation. — Joséphine D..., vingt-neuf ans, entre le 11 mars 1902, salle Pinel, dans le service du Pr Déjerine, à la Salpêtrière. Elle vient de l'Infirmerie spéciale du Dépôt de la Préfecture de Police, où l'un de nous l'a observée, et, avec le consentement du Dr P. Garnier, la recueille dans son service afin d'y suivre l'évolution, chez une paralytique générale, d'une grossesse qui paraît assez avancée.

Au Dépôt, comme au moment de son entrée à la Salpêtrière, la malade donne l'impression, par son attitude, son aspect, son regard, son maintien, d'un état de stupeur, d'hébétude et de confusion mentale. L'altération assez profonde de sa mine, l'expression de souffrance de ses traits, l'aspect cachectique de sa personne confirment cette première impression, en dénotant chez la malade l'existence de troubles nutritifs profonds: responsables, ou tout au moins contemporains, du syndrome psychopathique actuel. De plus, la parente qui l'accompagne la déclare enceinte de six mois environ; et, en effet, la démarche, l'habitus, la saillie de l'abdomen sous les vêtements, tout témoigne, dans l'allure et

l'aspect général de la malade, de l'extrême vraisemblance d'une grossesse assez avancée.

Joséphine D... est, d'ailleurs, l'objet, de la part de deux ou trois médecins présents à la visite, d'un examen rapide et superficiel de l'abdomen ; la vue et la palpation confirment l'hypothèse de la grossesse. La malade et la personne qui l'accompagne sont d'accord pour dire que les règles sont suspendues depuis six mois, que les seins sont devenus plus volumineux et que la grossesse est connue de tout l'entourage.

Un examen un peu plus approfondi, à l'Infirmerie du Dépôt, révèle l'existence, derrière cet état de confusion et d'obtusion mentale, d'un affaiblissement profond de l'intelligence avec un état d'indifférence émotive, de satisfaction niaise, et d'une absence complète de pudeur, lors de l'examen du ventre, qui font soupçonner l'existence de la paralysie générale chez la malade. Ce diagnostic est confirmé par la constatation de l'inégalité pupillaire, de la dysarthrie caractéristique, du tremblement labio-lingual et de l'exagération inégale, à droite et à gauche, des réflexes rotuliens.

La malade, évacuée à la Salpêtrière, y arrive le lendemain, dans le même état d'affaiblissement démentiel, avec hébétude, obtusion, égarement, indifférence presque absolue, mauvais état physique général et avec toutes les apparences d'une femme enceinte de six à sept mois.

Pendant plusieurs jours, la situation reste à peu près la même; le diagnostic formulé est : paralysie générale assez avancée, compliquée, sous l'influence de troubles nutritifs récents, d'origine imprécise, peut-être liés au surmenage et à la grossesse, d'un état subaigu de dépression, d'hébétude et de confusion mentales.

L'ensemble des viscères paraît normal ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine; il n'y a pas de fièvre. La langue est saburrale, l'appétit presque nul; la malade est constipée. Traitement : lait et tisanes diurétiques, bains tièdes, repos au lit; un purgatif salin au début.

Au bout de quelques jours, l'état somatique s'améliore, la stupeur et la confusion mentale diminuent peu à peu ; la malade s'éveille, se rend compte de sa situation à l'hôpital et répond de mieux en mieux aux questions qu'on lui pose. L'état mental se dégage progressivement de l'obnubilation temporaire qui voilait, derrière les symptômes accessoires de la confusion, les manifestations fondamentales de la démence, et le diagnostic de paralysie générale se confirme nettement.

La malade ne s'étonne pas de sa présence à l'hôpital et ne se rend pas compte des motifs qui l'y ont amenée; elle ne conserve qu'un souvenir extrêmement confus de son passage au Dépôt. Elle marque, au milieu d'une indifférence morale et affective profonde, un état de satisfaction à peu près constant, accueille avec un sourire béat et une expression niaise de contentement toutes les conversations, et témoigne, dans ses réponses, d'une insouciance, d'une impudeur, d'une absence de mémoire et de jugement, absolument caractéristiques. La dysarthrie est patho-



FIG. I.

Fausse grossesse chez une paralytique générale.

gnomonique par ses caractères, l'écriture n'est qu'un illisible gribouillage.

Le diagnostic de grossesse avancée paraît tellement évident que l'examen génital, borné à la palpation du ventre, n'est pas approfondi, à l'entrée de la malade, et remis à quelques jours.

Du 15 au 20 mars, l'état général se relève encore, la malade mange bien et, parallèlement à l'amélioration de la nutrition, se marquent de sensibles progrès dans l'état mental. J... D... va et vient dans la salle, rend quelques services et, tout le reste du temps, assise dans son lit, travaille à la layette de son futur bébé. Elle parle souvent de cet enfant qu'elle attend dans trois mois, et répond avec gaieté aux questions qu'on lui pose à ce sujet, sur le sexe de son enfant, le prénom qu'elle lui destine, etc. Elle assure qu'elle sent distinctement remuer le fœtus ; et, comme elle a déjà eu quatre grossesses, dont deux menées à terme, nous ajoutons foi à ses dires.

Pour vérifier, non pas tant l'existence de la grossesse que le diagnostic de son âge, de l'état de vie ou de mort ainsi que la position du fœtus, nous pratiquons le toucher et constatons alors le néant de toute grossesse. L'utérus, ferme et mobile, a le volume d'une grosse noix ; le col n'en est nullement ramolli; la vessie et le rectum sont vides, les culs-de-sac normaux et le bassin est absolument libre de toute tumeur.

L'apparence de la grossesse était due à *l'adipose de la paroi abdominale*, surtout marquée au niveau de l'hypogastre, *à un certain degré de pneumatose intestinale*, et à un état, d'ailleurs inégal et intermittent, de *contracture des muscles de la paroi abdominale inférieure*. Les seins, assez développés, avec une auréole brun foncé, ne présentent d'ailleurs aucun signe d'activité glandulaire.

Nous déclarons alors à la malade qu'elle n'est pas enceinte et nous lui détaillons les raisons de notre opinion. Elle accueille notre révélation avec un sourire incrédule, affirme qu'elle sent remuer son enfant depuis quelques semaines et qu'elle est sûre d'être enceinte.

Les jours suivants, J... D..., nullement ébranlée dans sa conviction par le résultat de notre examen, continue à travailler à sa layette et à sentir remuer son enfant.

Quelques jours après, elle avoue qu'elle ne sent plus les mouvements du fœtus, mais n'en continue pas moins à affirmer son état de grossesse. Le ventre paraît, d'ailleurs, un peu moins gros ; mais il reste saillant, et la malade a toujours la même allure cambrée dans sa démarche ; elle s'avance, les reins creux et le ventre proéminent, donnant absolument l'illusion d'une femme enceinte. Elle raconte qu'elle ira consulter « une sage-femme de Levallois-Perret qui s'y connaît et qui lui dira bien qu'elle est enceinte, etc. ».

Dans le courant d'avril, la santé générale et l'état mental de J... D.. s'améliorent encore, au point que les troubles de la parole doivent être, à de certains moments au moins, recherchés pour être constatés ; que la

malade peut écrire, quoique incorrectement, quelques lettres et qu'elle est en état de nous fournir quelques renseignements sur son passé, dont l'exactitude est contrôlée par l'enquête familiale.

La malade est sujette, de temps à autre, à des crises subites, non motivées, de colère au cours desquelles elle se laisse aller à des réactions agressives assez violentes contre ses voisins, les infirmières, à qui elle jette sa cuiller, sa fourchette, etc.; elle a, dans ces moments, le visage rouge, les yeux brillants et l'expression méchante; elle se calme assez vite, conserve fort bien le souvenir et la conscience de ces crises, dont elle témoigne ensuite quelque honte.

L'addition au traitement de deux à quatre grammes de bromure de potassium calme cet éréthisme émotionnel et fait disparaître les crises de colère.

L'examen ne dénote chez la malade aucun stigmate d'hystérie ni d'épilepsie.

Antécédents.— Mère, cinquante-quatre ans, bien portante. *Père*, cinquante-sept ans, *tonnelier, alcoolique et absinthique;* six frères et sœurs, dont la malade est la seconde; l'aînée est morte à sept mois, les autres sont bien portants. Pas d'hérédité vésanique ni épileptique.

La malade, irrégulièrement menstruée depuis l'âge de treize ans, a été normale jusqu'à quatorze ans. A cet âge, elle quitte la maison paternelle pour suivre un homme de quarante ans, cohabite avec lui pendant un an; est ramenée par la police chez ses parents où, soi-disant repentante, elle reste environ six mois; s'enfuit de nouveau pour vivre environ dix ans avec un deuxième amant et, dans les derniers temps, avec un troisième.

Durant ce temps, *quatre grossesses:* à quinze et à dix-sept ans, deux *avortements* de cinq mois et, de vingt à vingt-trois ans, deux enfants, vivants, actuellement bien portants.

Syphilis, contractée à l'âge de quinze ans avec le premier amant et soignée à Saint-Louis à plusieurs reprises.

Évolution.— La malade, dans le courant du mois de juin, reste stationnaire, dans un bon état de santé générale, avec les signes les plus nets, dans la sphère somatique et psychique, de paralysie générale et conservant toujours l'apparence d'une grossesse assez avancée, ainsi qu'en témoigne la photographie ci-jointe, prise à la fin de juin (fig. I). Néanmoins, la saillie du ventre est moins proéminente qu'au moment de l'entrée de J... D.. à l'hôpital; et il faut ajouter que le volume de l'abdomen subissait, à de certains intervalles irréguliers, des alternatives d'augmentation et de diminution assez légères. Les règles, absentes depuis six mois en mars, sont revenues à la fin de juin.

A ce moment, la malade quitte l'hôpital, un peu ébranlée dans ses convictions, mais conservant encore la croyance en sa grossesse, dont elle offre toujours l'apparence extérieure.

Ce cas soulève un certain nombre de questions intéressantes. Peut-on, en l'absence de tout stigmate hystérique, rapporter la genèse de cette fausse grossesse à un syndrome hystérique associé à la paralysie générale? Est-ce, chez notre malade, la grossesse hystérique qui a présidé à l'éclosion du délire démentiel de grossesse ou, au contraire, l'idée délirante de grossesse qui a suggéré à l'hystérique la simulation de la grossesse? Nous n'entrerons pas dans la discussion de la nature et des rapports pathogéniques réciproques des faits. Nous n'avons voulu apporter ici que le simple exposé des faits.

MM. E. DUPRÉ et Ph. PAGNIEZ.— **Paralysie générale précoce chez une débile hérédo-syphilitique.**

Depuis les premiers travaux de Régis [1] sur la paralysie générale juvénile, qui datent aujourd'hui de vingt ans, la question de l'existence, de la fréquence, de l'étiologie et des rapports nosologiques de la paralysie générale précoce s'est enrichie des documents les plus nombreux, les plus riches et les plus concordants. La seule bibliographie de ce chapitre comprend, à elle seule, avec plus de cent observations, des thèses, des monographies et des revues générales.

Nous n'apportons ici qu'un seul document, clinique et anatomique, que nous avons recueilli dans le service du professeur Déjerine, à la Salpêtrière, et qui vient à l'appui de la doctrine, aujourd'hui classique, de la nature syphilitique, souvent hérédo-syphilitique de l'affection ; du caractère démentiel simple que revêt, en pareil cas, l'évolution clinique, et enfin de la prédilection de la maladie pour les cerveaux de débiles.

Dans ces derniers temps, MM. Toulouse, Marchand et Vurpas ont publié d'intéressantes observations de ces cas, où la débilité mentale de certains jeunes dégénérés se double de la démence progressive d'une paralysie générale précoce, d'origine syphilitique, dont l'évolution aboutit à une déchéance intellectuelle qu'il est parfois difficile,

[1] Régis. — *Note sur la paralysie générale prématurée, à propos d'un cas remarquable survenu à dix-neuf ans.* (Soc. de Méd. de Bordeaux, février 1883. — L'*Encéphale*, 1883.) Consulter, en outre, toute la série des travaux ultérieurs du même auteur sur ce sujet.

surtout en l'absence de commémoratifs, de distinguer de certaines variétés d'idiotie. En pareil cas, l'évolution fatale et le résultat de l'autopsie peuvent éclairer le diagnostic.

Voici l'observation :

D..., vingt-trois ans, entrée salle Pinel, nº 4, le 30 décembre 1901, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Déjerine, suppléé à ce moment par l'un de nous.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-six ans de ramollissement cérébral, après dix-huit mois de maladie, sans affection nerveuse ou mentale antérieure. Mère, bien portante jusqu'à son premier accouchement. A vingt-un ans, elle a un premier enfant, et, jusqu'à vingt-huit ans, quatre autres, dont notre malade est la dernière. Elle contracte la *syphilis,* après son premier accouchement, d'un nourrisson qu'elle ne garda qu'un mois et qui mourut, à l'âge de six semaines, quinze jours après qu'on le lui eut retiré. Ce nourrisson, porteur de lésions spécifiques aux membres et à la région génitale, lui donna un *chancre du mamelon* gauche, suivi d'ulcérations anales ; ces accidents furent soignés par le médecin de la famille, qui lui retira l'enfant et éloigna la nourrice de la famille. Voici alors la série des grossesses de la mère :

Premier enfant, bien portant, né à terme et mort à vingt-quatre ans.— Syphilisation de la mère à ce moment par un nourrisson étranger.

Deuxième enfant, mort à deux jours.

Troisième enfant, mort de fièvre typhoïde à dix ans et demi.

Quatrième enfant, vivante, atteinte de leucomes cornéens bilatéraux, consécutifs à une kératite interstitielle diffuse de la seconde enfance. Cette fille est elle-même mère de deux enfants bien portants.

Cinquième enfant, représentée par notre malade.

La mère n'a pas présenté d'accidents syphilitiques connus d'elle, depuis ses lésions primaires et secondaires datant de trente ans environ ; elle avait vingt-huit ans lors de la naissance de notre malade.

Antécédents personnels.— Née à terme, la malade a marché à quatorze mois et ne présente pas de lésions syphilitiques dans l'enfance.

Une fièvre typhoïde légère, à trois ans, à la suite de laquelle tombèrent toutes les dents ; quelques difficultés dans la prononciation jusqu'à la poussée de la seconde dentition. Règles à treize ans. Mariage à vingt ans, grossesse ; naissance d'un enfant, à terme, qui meurt à six mois, de diarrhée.

Placée à l'asile à quatre ans, la malade mit deux ans à apprendre l'alphabet. Entrée à l'école à six ans, elle met plusieurs années à apprendre à lire et à écrire ; à douze ans, elle en sort, n'ayant pu apprendre la division.

Au dire de la mère et de la sœur, notre malade aurait eu une assez

bonne mémoire, mais une intelligence difficile, paresseuse ; un caractère assez enjoué, assez affectif, jusqu'à douze ans ; elle était nerveuse et sujette à de fréquentes colères. Pendant sa grossesse, elle fut abandonnée par son mari. Ce fut pour elle un gros chagrin, dont elle parut très affectée. Rentrée alors dans sa famille, elle sembla aux siens très changée dans ses allures et son caractère. La malade se plaignait de douleurs et de roideurs dans les doigts et la langue. Elle accouche, et cesse l'allaitement de son enfant deux mois après. Prise de diarrhée persistante, elle entre à Saint-Antoine, où on lui déclara, paraît-il, qu'outre ses troubles intestinaux, elle était atteinte d'une maladie cérébrale grave : sa mémoire avait, à ce moment, beaucoup diminué. Après un séjour de convalescence au Vésinet, la malade rentre dans sa famille et apparaît alors aux siens manifestement aggravée dans son état nerveux : faiblesse générale, maladresse dans les travaux de couture, incapacité de travail, amnésie croissante, dépression, idées noires, etc. La malade cesse son métier de brodeuse deux ans environ avant d'entrer à la Salpêtrière.

Pendant ce long laps de deux ans, l'aggravation des troubles cérébraux s'accentua d'une manière lentement progressive, sans que la famille, au milieu de laquelle a vécu la malade, ait jamais noté d'idées délirantes, d'actes absurdes, d'attaques épileptiques ou apoplectiques, de paralysies. La déchéance intellectuelle se marqua de plus en plus à l'indifférence croissante de la malade, à son hébétude, à son incapacité de comprendre les questions posées ; la parole devint difficile, embrouillée, et il était malaisé de la comprendre six mois avant son entrée à l'hôpital.

L'écriture, illisible depuis environ un an, était devenue impossible. Dans les derniers mois, la faiblesse augmenta, la marche devint difficile ; les jambes se dérobaient dans la descente des escaliers. La tristesse et l'irascibilité avaient également augmenté.

État actuel. — Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade, dont l'aspect général dénote un état de cachexie assez marqué, offre les signes manifestes d'une paralysie générale déjà avancée.

Facies inerte, indifférent, atone avec, par moments, une expression béate, un sourire niais, lorsqu'on lui adresse la parole. Incapacité de comprendre les questions posées. Dysarthrie caractéristique. Trémulation ataxo-spasmodique labio-linguale. Tremblement des doigts. Écriture impossible. Abolition des réflexes tendineux. Ébauche du signe d'A. Robertson : paresse de l'iris à la lumière. Pupilles égales, non rétrécies. Douleurs de tête, que la malade localise dans la région frontale, et sensation de gêne, de strangulation, de corps étranger dans la région pharyngo-laryngienne, perpétuellement accusée par la malade, qui porte ses mains à sa gorge, embrassant, entre le pouce et les autres doigts, la région hyoïdienne et émet, en faisant la grimace, des grognements plaintifs inarticulés.

L'examen soigneux des viscères n'y dénote aucune lésion.

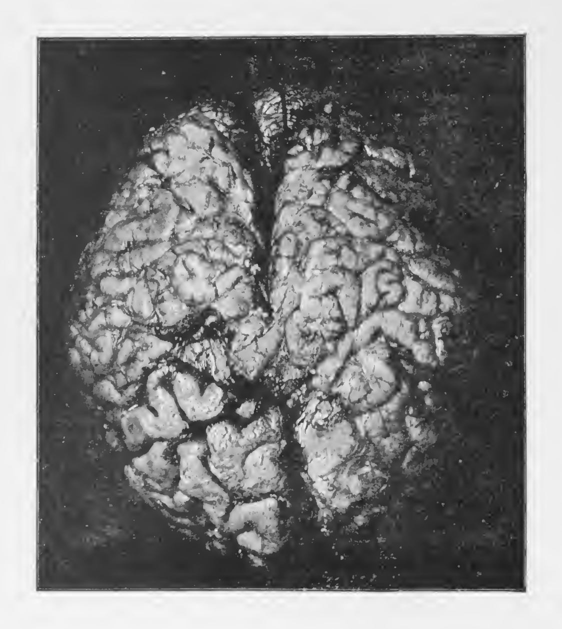


Fig. II.

Photographie de la convexité d'un cerveau de paralysie générale précoce. La pie-mère, épaissie et très adhérente, a été décortiquée au niveau du lobe frontal droit. Nombreuses érosions sur la crête des circonvolutions.

Évolution. — A partir de son entrée dans le service, durant les quatre mois de son séjour, la malade est restée confinée au lit, incapable d'en sortir, et d'exécuter seule le moindre des actes de la vie journalière. Les grandes fonctions végétatives s'accomplissent normalement; la malade mange automatiquement les aliments qu'on lui présente, passe son temps à jouer avec une poupée qu'elle ne quitte pas, montre une indifférence à peu près absolue, sourit cependant au médecin et à ses parents lors de leurs visites, continue à se plaindre de la gorge, où l'examen ne décèle aucune lésion; le gâtisme devient permanent, la nutrition s'altère, la malade se cachectise ; une eschare sacrée se creuse un mois avant la mort qui survint le 20 avril 1902.

L'évolution clinique a été, en somme, celle de la dernière période d'une paralysie générale à forme démentielle simple, sans ictus ni délires, à laquelle la malade a succombé dans le marasme terminal.

Nécropsie. — L'autopsie permet de constater un ensemble de lésions macroscopiques, qui ne laissent aucun doute sur la nature de la paralysie générale.

A l'ouverture du crâne s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien ; la dure-mère, non adhérente à la voûte, n'est pas épaissie. L'encéphale, recouvert de la pie-mère, apparaît comme réduit de volume, surtout au niveau de son tiers antérieur. La pie-mère, épaissie, opalescente, adhère intimement à l'écorce, surtout au pôle frontal; la décortication, presque impossible à pratiquer, produit de multiples érosions sur les circonvolutions frontales. La figure II donne la photographie de la convexité du lobe frontal, après l'ablation de la méninge molle. Les adhérences méningo-corticales sont moins intimes et moins nombreuses dans les régions moyennes et postérieures du cerveau. L'encéphale est mis, après formolisation, dans le liquide de Müller : quelques points de l'écorce sont prélevés et mis dans l'alcool absolu. Poids de l'encéphale : 1,260 grammes.

Le foie, qui pèse 1,150 grammes, irrégulièrement cloisonné à la surface par des tractus fibreux, présente un aspect ficelé. La rate et les reins présentent à l'œil nu un aspect normal. La capsule n'adhère pas.

Aucune lésion microscopique dans le reste des viscères.

L'examen microscopique du foie et des reins dénote l'existence, dans ces parenchymes, d'une légère sclérose diffuse vasculaire, avec des îlots de congestion irréguliers, des ectasies capillaires, avec nappes hémorragiques interstitielles microscopiques, et l'aspect des lésions décrites par Klippel, et caractérisant, pour cet auteur, le foie et le rein vaso-paralytiques.

L'examen histologique de l'écorce n'a pas été encore pratiqué.

Conclusions. — Notre observation confirme clairement les notions, aujourd'hui classiques, qui ressortent de l'étude comparée des cas jusqu'ici publiés de paralysie générale précoce.

L'affection évolue sur un terrain infecté par la syphilis acquise ou héréditaire. Elle frappe le plus souvent des dégénérés, atteints déjà de débilité mentale et dont le développement intellectuel se montre tardif, pénible et incomplet. La paralysie générale précoce évolue sous la forme démentielle simple.

Dans l'entourage collatéral des paralytiques généraux juvéniles, on retrouve les caractères de multiléthalité infantile et les stigmates hérédo-syphilitiques qui signalent l'infection de la descendance.

M. L. DE PERRY. — **Un cas de paralysie générale chez un dégénéré.**

La question des rapports de la paralysie générale et de la dégénérescence est actuellement, on le sait, à l'ordre du jour. Deux opinions très différentes existent à cet égard. L'une, représentée surtout par Näcke, dont les récents travaux sont bien connus, soutient que la paralysie générale naît le plus souvent sur le terrain de la dégénérescence, c'est-à-dire que la plupart des paralytiques généraux sont des dégénérés. L'autre opinion, à laquelle se rattache notre maître, M. Régis, et qu'un de ses élèves, M. Auchier, a développée dans sa thèse inaugurale[1], expose que la paralysie générale est beaucoup plus rare chez les dégénérés que la folie proprement dite, et que, lorsque le fait se produit, la paralysie générale ainsi créée présente d'habitude des anomalies de symptômes et d'évolution caractéristiques.

En ce qui nous concerne, et depuis sept ans que nous suivons assidument les cliniques du professeur Régis, nous n'avons pas encore vu parmi les nombreux paralytiques généraux qui ont défilé sous nos yeux un seul malade qui fût franchement un dégénéré.

En revanche, nous avons eu la bonne fortune d'observer récemment, dans notre clientèle privée, un individu qui, porteur de tares dégénératives multiples très accentuées au point de vue physique, est devenu ultérieurement paralytique général. Ainsi qu'on le verra par l'observation qui va suivre, la paralysie générale a présenté ici

[1] *Rapports de la paralysie générale progressive et de la dégénérescence.* Thèse de Bordeaux 1901.

les singularités symptomatiques signalées depuis par Doutrebente chez les dégénérés. Notons, en outre, que le sujet avait contracté la syphilis, et que par là il rentrait, à notre avis, dans les conditions étiologiques habituelles de la maladie.

N..., trente-quatre ans, employé de commerce, marié depuis six ans, sans enfant. Père mort à cinquante ans, d'insuffisance aortique, bien équilibré, pas buveur. Mère vivante, cinquante-huit ans, bien portante, pas nerveuse, mais arthritique avec tendances congestives. Grand-père maternel mort par ictus cérébral. Un oncle paternel également décédé des suites d'une hémorragie cérébrale.

Le malade est le second de cinq enfants. L'aîné est mort à l'âge de vingt-trois mois ; le troisième mort du croup à quatre ans ; le quatrième enfant est une fille, bien portante, bien équilibrée, actuellement au couvent ; le cinquième, une fille, souffrant du cœur, un peu nerveuse, sans aucun autre stigmate de dégénérescence.

Dès l'enfance, N... a présenté des signes très nets de rachitisme, dont il garde encore des traces aujourd'hui, en particulier une incurvation du fémur et des os de la jambe droite.

Il est, en outre, porteur de nombreux stigmates de dégénérescence. Mais il est à remarquer que cette dégénérescence est presque exclusivement d'ordre physique, et qu'au point de vue mental, N... est non seulement intelligent, mais encore bien équilibré.

Quoi qu'il en soit, les principales malformations dégénératives qu'on relève chez lui sont les suivantes : asymétrie faciale, léger prognathisme supérieur, voûte palatine ogivale, incisives et canines mal implantées, membre inférieur droit incurvé, enfin main droite syndactyle. Cette anomalie est particulièrement curieuse : elle offre l'aspect exact d'une pince de homard. Le pouce réunit plusieurs doigts : il est large, puissant, armé d'un ongle solide et strié. Les autres doigts ne sont plus qu'au nombre de deux, mal séparés et à peu près immobiles ; auriculaire rudimentaire [1].

N... se sert de sa pince simplement pour s'aider. Il est naturellement gaucher et écrit merveilleusement de la main gauche. Intelligent employé d'une maison de commerce, il est chargé de toute la correspondance et s'en acquitte fort bien et vite, à la grande satisfaction de son patron.

N... s'est exercé à écrire en miroir, ce qui lui rend quelques services. Il est arrivé à ce résultat presque spontanément, fait qui vient confirmer les idées que M. Meige a exposées au Congrès de Limoges. N... se sert surtout de son écriture en miroir pour signer des effets de commerce, des chèques, sûr qu'il est ainsi de ne point voir imiter son écriture.

[1] Voir les figures 2 et 3.

FIG. 1.

Dernier spécimen de l'écriture en miroir de N... recueillie au début de son délire hypochondriaque.

N... n'a jamais eu de maladies graves dans le cours de sa vie. Mais, à l'âge de dix-huit ans, il contracta une syphilis pour laquelle il fut soigné énergiquement, mais pendant peu de temps.

A trente-quatre ans, N... fut pris brusquement, un jour, à son bureau, d'une crise de vertige avec aura gastrique, fourmillements, refroidissement, faiblesse du bras gauche et engourdissement de la langue. De nouvelles crises du même genre ne tardèrent pas à se reproduire, sans altérer d'une façon appréciable son intelligence et son aptitude au travail. Il se plaignait seulement d'une certaine maladresse, écrivait moins facilement, ne pouvait tenir serré un objet et souvent le laissait tomber, accusant le froid d'en être la cause.

Peu à peu et tout en continuant à remplir ses fonctions d'employé avec ponctualité et précision, N... devint un peu indifférent aux préoccupations de la vie quotidienne, bien que se montrant très émotif. Un rien suffisait parfois à déterminer une crise de larmes, vite passée. Quelques mois après apparurent les premiers signes d'affaiblissement mental qui se révélèrent par une lenteur de travail et des erreurs de chiffres caractéristiques.

Mis en congé illimité par son patron, N... tomba dans la tristesse et se lamenta d'abord ; puis, rapidement, il se consola et reporta ses préoccupations sur des troubles viscéraux insignifiants.

Déjà, à ce moment, on pouvait constater chez le malade des symptômes physiques non douteux de paralysie générale, qui, dès lors, allèrent en s'accentuant progressivement. Ces symptômes consistaient surtout en : embarras de la parole avec tremblement très net de la langue et trémulation des muscles de la face ; inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson ; tremblement des mains, parésie musculaire, etc.

Après s'être montré pendant quelque temps hypochondriaque, se préoccupant à l'excès, comme nous l'avons dit, du fonctionnement de ses viscères, N... fut pris d'une sorte de délire mélancolique anxieux à

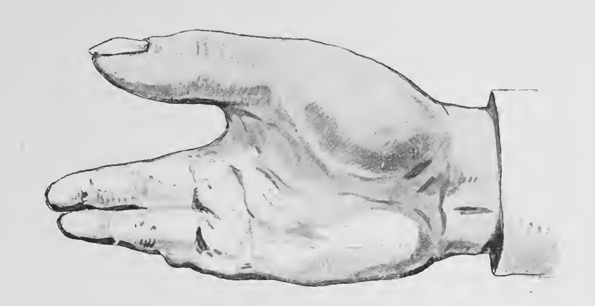


Fig. 2.

Main droite de N..., vue de face.



Fig. 3.

Main droite de N... : profil destiné à montrer le pouce et le gros ongle imbriqué.

forme démoniaque avec hallucinations oniriques. Il apercevait dans l'obscurité le diable et sa suite. Il en fut très effrayé. Ces visions, d'abord nocturnes, se précisèrent et devinrent diurnes dès qu'il fermait les yeux. Il se déclarait à ce moment-là possédé du démon, car « il était, disait-il, un grand pécheur ». Il s'accusait de crimes imaginaires. Toutefois, au milieu de ses récits délirants, et bien que plein d'inquiétude, N... se mettait à rire comme un enfant.

Bientôt il se plaignit de spasmes pharyngiens qui gênaient sa déglutition. N... refusa alors de se nourrir, objectant que Satan lui avait bouché le tube digestif. J'intervins avec l'aide de mon excellent confrère, le Dr Lalanne : nous cherchâmes à le nourrir à la sonde. Le malade refusa, résista énergiquement. La famille, avertie de la gravité de la situation, n'accepta pas un placement dans une maison de santé. N... mourut complètement de faim au bout de quinze jours, toujours en proie à ses conceptions délirantes et à ses hallucinations, tout en plaisantant parfois son ennemi imaginaire.

Nous regrettons de ne pouvoir montrer ni la photographie, ni la radiographie de la main droite de N... ; elles devaient être pratiquées par les soins de M. le Dr Lalanne, au moment où le malade est entré en pleine crise délirante. Nous nous contentons de présenter un croquis que nous avons pris de cette difformité assez rare et très intéressante, au cours d'un de nos examens.

MM. Maurice FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. — **Étude histologique de l'écorce cérébrale dans dix-huit cas de méningite.**

Dans le laboratoire de M. Gilbert Ballet, nous avons recherché les altérations corticales dans treize cas de méningite tuberculeuse à pneumocoque, à entérocoque, à bacille d'Eberth, par la méthode de Nissl. Il n'y a pas lieu de différencier, dans notre description, ces catégories de méningites, car la physionomie des lésions corticales est la même, quelle que soit la nature de l'agent infectieux.

Les lésions corticales observées ne sont ni régulières ni constantes, et à un même état de la méninge peuvent correspondre, suivant les cas, des états divers de l'écorce. Mais, en règle générale, les lésions corticales siègent au voisinage immédiat des foyers méningés et sont d'autant plus accentuées que l'évolution de la méningite a eu plus de durée.

A. *Lésions interstitielles.* — L'écorce est abrasée ou refoulée. Les vaisseaux sont dilatés, remplis de petites cellules rondes, dont l'infiltration à travers leur paroi forme autour d'eux d'épais manchons.

Les capillaires de la couche granuleuse et de la superficie du cortex sont particulièrement atteints. Cette infiltration pénètre à une plus ou moins grande distance des vaisseaux, prédomine en certains points et fait défaut en d'autres.

B. *Lésions cellulaires.* — Les cellules grandes et petites sont généralement altérées. Elles sont devenues globuleuses et leurs grains chromophiles sont diminués de volume et ont perdu la netteté de leurs contours. On dirait qu'ils s'effritent. Le noyau est demeuré à sa place, mais ses contours sont peu distincts. Les prolongements sont grêles et pâles. Les contours de l'élément cellulaire sont échancrés par les neuronophages. Nous reviendrons, dans des travaux ultérieurs, sur l'étude de ce type cellulaire, qui diffère nettement de ceux que nous avons décrits jusqu'ici. Il n'est pas spécial d'ailleurs aux méningites que nous étudions aujourd'hui. Ainsi, nous l'avons rencontré dans la paralysie générale.

Ces lésions cellulaires peuvent être situées à une certaine distance des altérations vasculaires, mais elles prédominent généralement au pourtour des foyers de méningite et d'encéphalites interstitielles.

Les lésions que nous venons de décrire étaient très accentuées dans quatre cas, légères dans huit, à peu près nulles dans six. Dans ces derniers cas, la méningite n'avait été que l'épilogue rapide (vingt-quatre heures à deux jours) d'une tuberculose pulmonaire chronique à la troisième période. Au contraire, dans les quatre cas où les lésions furent très accentuées, il y avait eu méningite tuberculeuse à évolution clinique classique des plus franches.

M. Maurice FAURE (de Paris). — **Les origines du tabes.**

Si quelques auteurs ont, surtout dans de récentes publications, cité des faits d'amélioration, voire de guérison de tabes confirmé par le traitement hydrargyrique à haute dose (Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902), il paraît certain que, dans la grande majorité des cas, le traitement hydrargyrique à doses moyennes n'agit point sur le tabes ou l'aggrave (Soc. de Neurologie, mars-avril 1902); de sorte que, pour admettre et concilier, en les traduisant sous une forme paradoxale, les deux opinions les plus formellement exprimées aujourd'hui, il faudrait dire qu'une petite dose de mercure aggrave le tabes, mais qu'une forte dose le guérit.

Il est des cas de tabes qui semblent n'être que l'expression locale d'une dégénérescence générale sénile (polysclérose) et où l'action d'une cause unique et spécifique se confond dans l'ensemble des actions causales de la sénilité.

Il est aussi des cas où d'autres infections que la syphilis semblent avoir agi et avoir, à elles seules, engendré le syndrome tabétique : ainsi la tuberculose, la malaria, l'alcoolisme, etc.

Enfin, des infections, si fréquentes chez des tabétiques qu'on peut les admettre comme *de règle,* semblent jouer aussi un rôle pathogénique actif, même chez les tabétiques syphilitiques, et peut-être surtout chez eux, car souvent chaque accident tabétique a accompagné ou suivi l'apparition d'une de ces infections, alors que, pendant la période où la syphilis était seule, aucun accident tabétique n'était apparu. Ce sont surtout la grippe, les infections rhumatismales, la blennorrhagie. Il semble que la syphilis crée, dans ces cas, un lieu de moindre résistance où l'infection secondaire s'installe, évolue et forme la lésion tabétique.

Les origines infectieuses du tabes semblent donc trop complexes pour que sa pathogénie puisse être résolue à l'aide d'une seule notion : la notion de spécificité syphilitique.

Quant à la question du terrain, elle paraît aussi d'une importance capitale. Quand on observe un grand nombre de tabétiques rassemblés, on ne peut qu'être frappé de la similitude de leurs caractères, de leurs mœurs et de leur constitution physique et mentale.

MM. R. CESTAN et DUPUY-DUTEMPS (de Paris). — **Sur le signe pupillaire d'Argyll-Robertson.**

Depuis trois ans, nous avons examiné systématiquement les réflexes pupillaires à la lumière chez tous les malades qui ont fréquenté la clinique Charcot à la Salpêtrière. Nous avons déjà donné quelques résultats de nos recherches (*Archives de Neurologie,* 1900 ; *Gazette des Hôpitaux,* 28 décembre 1901) ; nous désirons les compléter dans cette note.

Nous n'avons pris en considération que la perte complète du réflexe pupillaire à la lumière, car la simple parésie relève de facteurs très nombreux (tempérament névropathique, sénilité, alté-

ration de l'iris, opacité du cristallin, lésion de la rétine et du nerf optique). L'examen a toujours été fait à la chambre noire et toujours porté sur les deux réflexes direct et consensuel. Enfin, dans les cas d'étroitesse de la pupille, nous avons eu l'idée de la dilater par la cocaïne, qui détermine une mydriase légère sans cependant modifier l'intensité du réflexe lumineux, et permet ainsi de constater l'existence du réflexe qu'en raison du myosis on pouvait croire absent.

L'examen, tant de nombreux adultes ou enfants que de deux cents vieillards, nous a prouvé que le réflexe pupillaire est toujours présent chez l'individu normal. Nous n'avons jamais trouvé un réflexe paradoxal, car les cas de réflexes paradoxaux que nous avons observés relevaient du mécanisme suivant : contraction de l'iris par l'occlusion énergique de la paupière et dilatation de la pupille au moment de l'ouverture de l'œil. Aussi l'examen à la chambre noire, supprimant cette occlusion énergique de la paupière, a-t-elle toujours fait disparaître ces réflexes paradoxaux. Dans tous les cas de tabes atteints de signe d'Argyll-Robertson unilatéral, nous avons constaté la règle posée par M. Babinski : disparition du réflexe pupillaire lumineux direct et consensuel de l'œil malade, conservation du réflexe pupillaire lumineux direct et consensuel. Le signe d'Argyll n'a jamais été modifié par un traitement iodo-mercuriel, aussi intense et prolongé que nous l'ayons établi.

Mais nous avons surtout étudié les rapports du signe d'Argyll-Robertson avec la syphilis. Nous avons systématiquement mis à l'écart les malades atteints et de signe d'Argyll et d'un autre symptôme permettant de les considérer cliniquement comme des tabétiques ou des paralytiques généraux. Dès lors, nous avons établi quatre catégories de malades.

Première catégorie. — *Malades présentant le signe d'Argyll-Robertson et atteints de syphilis, bien que n'étant cliniquement ni tabétiques ni paralytiques généraux.*

5 malades présentant comme seul signe le signe d'Argyll-Robertson.

6 malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique et de signe d'Argyll.

4 malades atteints de méningomyélite chronique syphilitique et de signe d'Argyll.

1 malade atteint de sclérose latérale amyotrophique et de signe d'Argyll.

1 malade atteint de maladie de Friedreich (vérification histologique) et de signe d'Argyll.

1 malade atteint d'hématomyélie spontanée et de signe d'Argyll.

Deuxième catégorie. — *Malades présentant le signe d'Argyll-Robertson et d'une autre maladie nerveuse sans syphilis.*

Nous ne possédons pas de fait personnel. Mais il existe dans la littérature 2 cas de syringomyélie et 2 cas de névrite interstitielle hypertrophique. Nous avons longuement analysé ces faits dans l'article précité (*Gazette des hôpitaux,* 21 décembre 1901). Nous avons conclu à la possibilité, mais à l'extrême rareté pratique de telles exceptions à cette règle, que le signe d'Argyll doit faire soupçonner la syphilis.

Troisième catégorie. — *Maladies nerveuses sans signe d'Argyll-Robertson.*

Nous avons examiné 30 cas de polynévrite (dont 2 cas de polynévrite syphilitique), 35 cas de sclérose en plaques, 8 cas de syringomyélie, 6 cas d'atrophie Charcot-Marie, 10 cas de maladie de Friedreich et 3 cas d'hérédo-ataxie : le réflexe pupillaire à la lumière persistait. Nous n'insistons pas sur les autres affections, car les précédentes sont les seules au cours desquelles certains auteurs ont signalé l'apparition du signe d'Argyll-Robertson.

Quatrième catégorie. — *Vésanies diverses.*

Ces recherches ont été faites sur les malades des services de MM. Denis et Voisin, à la Salpêtrière. Nous avons trouvé le réflexe pupillaire normal chez 100 épileptiques, 30 vieillards déments séniles, 12 démences précoces, 2 folies à double forme, 5 mélancolies, 16 démences systématisées chroniques, 16 démences secondaires, 1 confusion mentale, 4 chorées chroniques, 9 débilités mentales, 9 imbécillités, 6 idioties.

De cette étude critique, il ressort que le signe d'Argyll-Robertson se trouve d'une manière tout à fait exceptionnelle, soit isolé, soit associé à une affection mentale ou nerveuse ne relevant cliniquement ni de la paralysie générale ni du tabes. Mais très souvent on note alors une affection syphilitique, toute réserve étant faite encore sur la syringomyélie et la névrite interstitielle hypertrophique. Dès

lors, deux hypothèses sont à examiner. Le signe d'Argyll est-il l'indice d'une infection syphilitique, ou bien le signe d'Argyll est-il le signe révélateur d'un tabes ou d'une paralysie générale? L'anatomie pathologique est seule capable de donner une réponse exacte. A l'heure actuelle, on peut faire valoir contre la première hypothèse que peut-être l'infection syphilitique n'est pas constante dans le tabes présentant même le signe d'Argyll, qu'il est certain en tout cas que ce signe s'observe très rarement dans les affections syphilitiques du système nerveux autres que le tabes et la paralysie générale; en l'absence de tout résultat histologique, il semble donc plus rationnel d'admettre que le signe d'Argyll peut être le premier signe révélateur d'un tabes ou d'une paralysie générale. Mais quelle que soit l'hypothèse adoptée, nos recherches confirment l'opinion soutenue par M. Babinski : au point de vue pratique, la perte du réflexe pupillaire à la lumière est une preuve d'affection syphilitique.

MM. Maurice FAURE et G. COUSTENSOUX. — **Le massage chez les tabétiques.**

La massothérapie est très généralement employée et très mal comprise dans le traitement du tabes.

A titre de stimulant de la circulation et de l'innervation, un massage modéré et méthodique peut sans doute aider au maintien de la nutrition générale et, par conséquent, empêcher ou atténuer l'amaigrissement ou l'atrophie musculaire, chez les tabétiques comme chez d'autres malades, mais cela à la condition que ce massage tiendra compte des réactions propres au tabétique, lequel ne saurait être massé comme un homme bien portant. Le pétrissage, le tapotement vigoureux ou même simplement les séances trop longues ou le massage trop étendu augmentent la fatigue habituelle du malade, son impotence musculaire et son incoordination.

Certaines manœuvres doivent être absolument proscrites chez le tabétique ; tels sont : les mouvements passifs exécutés avec plus ou moins de force et qui exagèrent les saccades et la brusquerie habituelles aux gestes des ataxiques, — les exercices d'assouplissement qui ne font qu'augmenter la laxité ligamenteuse et musculaire, qui est précisément un des stigmates les plus gênants de l'ataxie, — enfin tous les exercices de force au cours desquels le tabétique,

dont la sensibilité profonde est troublée ou abolie, contusionne ses nerfs, arrache ses ligaments et déchire ses muscles, sans même s'en apercevoir.

C'est à ce titre de stimulant de la sensibilité cutanée (en frictions, effleurages, percussion légère), à titre de stimulant de la sensibilité profonde et surtout de la nutrition musculaire (pressions douces, mobilisation prudente) que ce massage sera utile aux tabétiques. Il leur servira aussi contre les paralysies, les atrophies, les fractures et les entorses qui surviennent quelquefois au cours du tabes et qu'il faut soigner par les procédés usuels.

Enfin, il ne faut point confondre le massage avec la mécanothérapie et la rééducation, qui en sont des méthodes bien différentes dans leurs principes et leur application. Le massage n'a point à connaître de machines et d'appareils destinés à produire des mouvements passifs, lesquels sont du ressort de la mécanothérapie, et n'ont d'ailleurs que peu d'emplois chez le tabétique, et peuvent être dangereux.

Il n'a pas à connaître davantage des mouvements volontaires qui, employés sans méthode, ne donnent que des résultats insignifiants et qui, lorsqu'ils sont méthodiques et coordonnés, sont du ressort de la rééducation. Cette technique vise d'ailleurs la cure de l'incoordination, de l'impotence motrice, du relâchement musculaire, sur lesquels le massage n'a aucune prise et qu'il ne doit point chercher à atteindre, car il ne peut que les augmenter s'il est mal compris ou mal pratiqué.

M. B. PAILHAS (d'Albi). — **Extension durable ou prolongée du gros orteil associée au signe de Babinski.**

J'ai eu l'occasion, en ces derniers temps, d'observer quatre cas d'extension persistante du gros orteil dans lesquels se manifestait aussi, de la façon la plus nette, la réaction qui caractérise le signe de Babinski.

1° Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une femme de cinquante-six ans, atteinte subitement, et en plein état de santé, d'une hémiplégie hémorragique suivie, dès son début, d'obnubilation de la conscience, d'aphémie, de dysphagie, de ptosis de la paupière droite, d'une exagération du réflexe rotulien du côté droit et enfin d'un redressement permanent du gros orteil du pied droit.

Ce redressement s'accentuait encore, et d'une façon alors réflexe, par le chatouillement de la plante, en même temps que ce mouvement d'extension se propageait au restant des orteils. A gauche, les réflexes rotulien et plantaire se produisaient dans les conditions normales. La mort survenait au bout de cinq jours.

2° La seconde observation concerne une vieille démente atteinte, depuis cinq ans, de tremblement athétosique du côté gauche avec affaiblissement paralytique progressif. A cet affaiblissement était venu s'ajouter, dans les derniers temps, une contracture en flexion des membres supérieur et inférieur, ainsi qu'un redressement en extension du gros orteil gauche, redressement continu mais accentué par le chatouillement de la plante du pied. A ce moment, le réflexe extenseur du gros orteil, dit signe de Babinski, s'étendait, mais dans une plus faible mesure, aux autres orteils de ce même pied. Le réflexe plantaire manquait de ce côté. L'extension du gros orteil persista jusqu'à la mort.

3° Le troisième cas se rapporte à une femme âgée de cinquante-neuf ans, de constitution pléthorique et qui fut subitement frappée d'apoplexie dans la soirée du 7 juin 1902. Appelé cinq heures environ après l'attaque, je trouvai la malade dans un coma absolu avec strabisme divergent, inégalité pupillaire, mouvements respiratoires bien rythmés, pouls régulier mais faible. Les globes oculaires étaient insensibles au contact, la déglutition nulle. Les deux membres supérieurs soulevés retombaient lourdement, mais, tandis que celui de gauche était totalement flasque et anesthésié, celui de droite exécutait quelques mouvements sous l'influence du pincement de la peau et opposait une minime résistance au mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras. De plus, le pouce gauche avait de la tendance à s'engager vers la paume de la main pardessous les autres doigts fléchis. Du côté des jambes, même apparence d'inertie. Toutefois, comme on venait d'ôter brusquement les bas à la malade, j'observai que le gros orteil du pied droit se maintenait soulevé au-dessus du niveau des autres doigts, et cela d'une façon active, en hyperextension, comme l'indiquait le relief du tendon extenseur et le brusque retour de l'orteil à sa place anormale à la façon d'une touche de piano qu'on abandonne après l'avoir abaissée. En excitant la plante du pied de ce même côté j'obtenais, ainsi que dans les observations précédentes, le signe de Babinski sous la forme d'une accentuation de l'extension du gros orteil et une participation synergique des autres doigts à ce mouvement. A gauche, le signe de Babinski se produisait d'une façon normale, mais à un degré moindre.

En prolongeant l'examen des conditions dans lesquelles se manifestait cette extension du gros orteil droit, je ne tardai pas à me rendre compte que, survenant à l'occasion d'une excitation plantaire ou même d'un pincement de la peau du mollet, elle allait peu à peu en rétrocédant et de façon à permettre à l'orteil de reprendre sa place normale au bout de cinq à six minutes, et cela jusqu'à ce qu'une nouvelle excitation vînt

provoquer le même retour du phénomène. Tandis que le réflexe rotulien était supprimé à gauche, il était légèrement exagéré du côté droit qui, en définitive, devait être considéré comme le moins atteint. La malade succombait le lendemain.

4º La dernière observation concerne un vieillard de soixante-cinq ans, entré à l'asile d'Albi, le 4 juin 1902, pour un délire dépressif hallucinatoire et confus qui, après une courte amélioration. donna lieu aux accidents suivants :

Le 14 juillet, Louis C... commence à se plaindre de la tête, demandant à se reposer, s'étendant sur les bancs, paraissant, en effet, souffrir.

Le 18, la céphalalgie a été en progressant, mais, de plus, le malade commence à remarquer lui-même que son côté gauche s'affaiblit.

A partir de ce jour, l'alitement est nécessaire et continu.

Le 19, même état.

Le 20, même état, et, en plus, crise d'excitation dans la soirée: emportements, jurons.

Le 21, affaiblissement, émaciation plus apparente ; le malade s'exprime, mais à voix basse ; il avale difficilement. Trismus : roideur du membre inférieur gauche, maintenu dans l'extension complète ; roideur du membre supérieur gauche, appréciable dès qu'on veut parachever les mouvements d'extension du bras. Réflexe rotulien normal à gauche ; absence de trépidation ; signe de Babinski très peu accusé.

Du côté droit, affaiblissement des membres, en rapport avec l'état de dépression générale, mais absence de paralysie et de contracture. Exagération du réflexe rotulien, absence de trépidation ; extension permanente du gros orteil accentuée par le chatouillement de la plante du pied avec tendance des autres doigts au mouvement de flexion. Diminution de la sensibilité cutanée à gauche.

Le 22, à l'heure de la visite du matin, prostration extrême. La roideur a fait place à l'inertie du côté de la jambe gauche pour gagner les membres du côté droit. Suppression du signe de Babinski à gauche ; par contre, extension continuelle de tous les doigts du pied droit et du gros orteil, surtout avec relief marqué des tendons extenseurs. Tout contact du membre inférieur doit provoquer de ce côté, le signe de Babinski.

Le 23, décès à neuf heures du matin.

L'extension permanente du gros orteil a été déjà signalée par MM. Soca, Cestan, Babinski, à propos surtout de la maladie de Friedreich. Si donc ce signe n'a point ici le mérite de la nouveauté, son intérêt me semble toutefois résulter de la nature des affections auxquelles nous l'avons vu s'appliquer et, tout spécialement, aux processus paralytiques à évolution rapide et faisant parfois suite à l'ictus apoplectique.

J'ajouterai que de l'ensemble des données offertes par ces quatre

précédentes observations, il m'a paru qu'il y avait lieu de déduire les propositions qui suivent :

1° Il existe une corrélation entre le signe de Babinski et cette extension durable ou prolongée du gros orteil qui semble n'être qu'une amplification ou une exagération, en durée et valeur séméiologique, de ce même phénomène ;

2° L'extension du gros orteil se présente, dans les états cérébraux, comme un accident de contracture grave, soit qu'il se manifeste au cours d'une évolution plus ou moins lente et en association avec des phénomènes de même ordre (maladie de Friedreich), soit qu'il apparaisse à l'état isolé immédiatement après un ictus hémorragique, auquel cas ce signe semble devoir prendre, à lui seul, l'importance pronostique de la contracture précoce posthémiplégique ;

3° L'extension durable du gros orteil semble établir, par assimilation, la véritable signification du signe de Babinski, en le représentant comme un indice de déséquilibration du tonus musculaire dépendant, soit d'une altération pathologique du système pyramidal, soit d'une disposition fonctionnelle toute physiologique, comme chez le jeune enfant, et explicable par la relative prépondérance des centres spino-basilaires à cet âge ;

4° Dans les lésions organiques du système pyramidal, le réflexe de Babinski, tout comme l'extension persistante du gros orteil, ne se produiraient pas invariablement en raison directe de l'intensité des altérations cliniquement observées, puisque, dans deux cas d'hémiplégie complète, nous avons vu ces signes s'accuser bien plus du côté non ou moins paralysé.

M. B. PAILHAS (d'Albi). — **Écartement involontaire du petit doigt de la main observé dans certaines affections de l'axe cérébro-spinal et coexistence de ce signe avec des troubles du langage articulé.**

Sous la désignation d'écartement involontaire du petit doigt de la main, je signalerai un détail de séméiologie observé à propos d'états encéphalopathiques divers, mais ayant tous une origine apparemment organique.

Le signe auquel je fais ici allusion et qui semble, en effet, se rattacher à une lésion des centres nerveux, procède mécaniquement

de l'antagonisme des muscles abducteurs et adducteurs des doigts, antagonisme inégal et tel que les abducteurs l'emportent en énergie sur leurs opposants, lorsque surtout cet antagonisme est mis fortement en jeu par la complète juxtaposition des doigts faite concurremment avec l'extension forcée et prolongée de la main.

Même à l'état physiologique, on peut voir alors, au bout de peu de temps, les abducteurs et spécialement le plus puissant d'entre eux, l'abducteur de l'auriculaire, manifester leur prépondérance par de la tendance à un écartement plus ou moins notable des doigts, et du petit doigt en particulier.

Mais il arrive que dans certains cas visés par la présente communication, cet écartement se produit d'emblée à un degré suffisant pour montrer la disproportion des efforts antagonistes et la relative faiblesse des adducteurs. De telle sorte que si, à l'état normal, la main fortement étendue permet aux doigts de se juxtaposer complètement, cette juxtaposition cesse d'être ici possible, et l'auriculaire, irrésistiblement, se maintient ou est promptement ramené dans une position qui, plus ou moins, le sépare du restant des doigts.

Ce phénomène pathologique de l'écartement digital est relativement fréquent, si j'en juge par les résultats de mes recherches toutes récentes. C'est ainsi qu'en l'espace de quelques mois, et sans beaucoup chercher, je l'ai constaté quatre fois dans la paralysie générale, deux fois dans la démence organique, une fois dans la démence suite d'excès alcooliques, une fois dans l'hémiplégie de cause syphilitique, une fois dans la confusion mentale d'origine alcoolique (chez un bègue), dans un cas d'albuminurie et d'urémie chronique présentant, entre autres signes, de l'amblyopie et une phonation de plus en plus lente et scandée.

Le siège en a été tantôt, et le plus souvent, à droite, tantôt à gauche, plus rarement des deux côtés à la fois.

Dans tous ces cas et sur ce point j'attirerai très particulièrement l'attention, il existait concomittamment des troubles très accusés du langage articulé (embarras de la parole, hésitation, bégaiement).

La constance de cette association de l'écartement digital involontaire et des altérations de la parole m'a paru invoquer plus qu'une coïncidence. A mon sens, une semblable corrélation de troubles fonctionnels ne peut tenir qu'à une corrélation de lésions

organiques intéressant, simultanément et par une action de voisinage probable, les centres corticaux ou capsulaires qui, d'une part, président au langage articulé et, d'autre part, aux mouvements des doigts, notamment à ceux utilisés dans le langage graphique.

J'ajouterai que la confirmation de cette association, en quelque sorte syndromique, m'a été fournie, ces jours derniers, par des constatations qu'à titre de contrôle j'avais eu l'idée de faire à l'Institution des jeunes sourds-muets du Bon-Sauveur d'Albi, lesquels sont élevés par la méthode orale pure. Or, aucun de ces enfants atteints de surdi-mutité n'a présenté le phénomène de l'écartement de l'auriculaire, à part l'un d'eux, âgé de quinze ans, d'une mentalité faible et à la langue peu déliée. Par contre, chez deux entendants muets soumis à la méthode d'enseignement des sourds-muets (deux frères, l'un âgé de huit ans, l'autre de dix), l'écartement digital existait nettement, mais bien plus accusé chez le plus jeune, reconnu aussi par ses professeurs comme plus réfractaire aux exercices pédagogiques d'articulation.

A titre d'indication relativement au moyen de mettre en évidence parfaite l'écartement digital, j'insisterai de nouveau, en terminant, sur la nécessité qu'il y a de maintenir la main observée dans la plus complète extension et exactement dans l'axe de l'avant-bras.

Parfois il devient indispensable de compléter artificiellement cette extension pour voir se produire immédiatement l'écartement de l'auriculaire jusque-là masqué par une légère flexion des articulations métacarpo-phalangiennes.

M. Georges CARRIER. — **Sclérose en plaques infantile à forme hémiplégique d'origine hérédo-syphilitique probable.**

Le cas que nous vous rapportons nous a paru intéressant à être publié à plus d'un titre : c'est d'abord son évolution et son tableau clinique non en rapport avec les lésions trouvées ; la difficulté de son diagnostic exact qui n'a pu être fait que lors de la vérification histologique ; enfin son étiologie qui nous montre l'influence de l'hérédo-syphilis dans la production de la sclérose multiloculaire.

Voici l'histoire clinique de notre malade dont l'affection a évolué de l'âge de sept ans à dix-sept ans :

Antécédents héréditaires. — Le père de Marie-Louise M..., alcoolique avéré, d'un caractère violent, était un viveur et aurait eu la syphilis ; il est mort de maladie indéterminée.

La mère, nerveuse, était atteinte de rhumatisme chronique aux membres inférieurs et boitait. Elle est morte depuis l'internement de sa fille.

Le grand-père maternel est mort de troubles cérébraux.

Ses frères et sœurs sont tous nés à terme, mais sont morts en bas âge entre un ou deux ans. Nous n'avons pu avoir d'autres renseignements.

La malade est la dernière enfant.

Antécédents personnels. — Elle est née à terme. On ne note rien de particulier pendant la grossesse et l'accouchement, ni dans la première enfance jusqu'à l'âge de sept ans. Pas de convulsions. C'est une enfant qui s'est développée physiquement assez normalement, mais dont l'intelligence est débile. Elle va cependant à l'école où elle apprend à lire et à écrire.

A l'âge de sept ans, elle entre à l'hôpital Trousseau pour une monoplégie brachiale droite survenue assez brusquement. Cette paralysie s'est améliorée suffisamment sous l'influence d'un traitement électrique pour qu'elle puisse se servir de nouveau de son bras. Reprise par sa mère, elle continue à aller à l'école et à l'âge de dix ans elle sait lire et écrire.

A cette époque, elle entre de nouveau à l'hôpital Trousseau pour des malaises généraux sur lesquels nous n'avons pu avoir que peu de renseignements, si ce n'est le dire du médecin de la famille rapporté par la mère, qui lui avait dit que sa fille avait une lésion cérébrale et qu'elle ferait bien de la reconduire à l'hôpital, où elle reste jusqu'au moment où elle est transférée à l'asile de Villejuif.

C'est à l'âge de onze ans et pendant son séjour à Trousseau que les premières attaques convulsives apparaissent.

A la suite des premières crises convulsives elle devient aphasique et reste paralysée du membre supérieur droit ; le membre inférieur droit qui n'était tout d'abord qu'affaibli se prend petit à petit, et dans l'espace d'un an l'hémiplégie droite est complète avec contractures.

A la suite de ces premières crises, elle présente en outre un affaiblissement intellectuel très marqué s'accompagnant de gâtisme et de coprophagie.

C'est dans cet état qu'elle est amenée à Sainte-Anne le 26 juillet 1893, puis transférée à l'asile de Villejuif le 2 août de la même année, où elle entre dans le service de notre maître M. Briand.

L'examen dont elle fut alors l'objet à l'entrée donne les renseignements suivants : affaiblissement intellectuel avec hémiplégie droite et contractures. Aphasie. Gâtisme.

Rien à la face.

Le bras droit est contracturé en extension, les doigts sont fléchis. Demi-flexion de la jambe, pied en extension.

La contracture peut être vaincue, mais les membres reprennent rapidement leur position.

Léger tremblement intentionnel du bras gauche. Tremblement épileptoïde spontané et provoqué des deux membres inférieurs. Réflexes exagérés aux deux membres inférieurs ainsi qu'au membre supérieur gauche ; ils ne peuvent être obtenus au membre supérieur droit.

Secousses convulsives et irrégulières dans les muscles de la langue à l'occasion des mouvements.

Aphasie motrice. Ne peut dire que *mamân* et *non.* Répond oui par un signe de tête. Si on lui montre un objet en lui en donnant le nom exact, elle fait signe que *oui* pour montrer qu'elle le reconnaît.

Ne reconnaît plus ses lettres.

Légère déviation de la colonne vertébrale à droite.

Sensibilité intacte.

Gâtisme. Son poids est de 52 kil. 100.

Jusqu'à l'année 1896, l'état reste sensiblement le même. Hémiplégie droite avec contracture. Aphasie. Crises épileptiformes commençant par le côté paralysé, se généralisant rapidement avec contracture de la face à gauche et survenant tous les mois ou tous les deux mois. Obtusion intellectuelle et gâtisme qui semblent cependant diminuer.

Depuis l'année 1896, bien que les phénomènes somatiques restent les mêmes, l'obtusion intellectuelle disparaît petit à petit ainsi que le gâtisme, ce qui permet de la laisser sortir en permission deux fois pendant cette même année et une fois en 1897.

En 1898, époque où, étant l'interne de notre maître M. Briand, nous avons eu l'occasion d'examiner la malade, nous constatons que, depuis l'année 1897 surtout, l'obtusion intellectuelle a presque complètement disparu ainsi que le gâtisme et la coprophagie.

La malade est restée aphasique avec hémiplégie droite ; les contractures n'ont pas diminué, mais la déviation de la colonne vertébrale est très accentuée. Les crises épileptiformes sont très irrégulières et présentent toujours le même caractère ; les règles qui ont apparu depuis 1897 ne semblent pas avoir modifié en quoi que ce soit les phénomènes convulsifs.

Au mois de juin 1898, l'état de la malade était le suivant :

Attitude assise. La malade se tient complètement couchée sur le côté droit paralysé et déformé. Cette attitude s'est prononcée de plus en plus à mesure que la déformation de la colonne vertébrale s'accentuait. Le membre supérieur droit est en extension pendant le long du corps, la main est contracturée, les doigts sont fléchis. Le membre inférieur droit est en demi-flexion, le pied est en flexion plantaire et incliné en dedans (varus équin).

Debout, la malade s'appuie complètement sur le côté gauche ; la démarche est impossible sans un appui solide, et elle a une ébauche de démarche pendulaire.

La face, où s'allument des yeux dont l'intelligence contraste avec le tableau de misère organique de la malade, ne présente qu'un très léger degré de parésie faciale droite. Ce n'est que dans les mouvements de la mimique qu'elle peut se percevoir : la bouche est alors très légèrement déviée à gauche, cette déviation est surtout apparente après les crises et entre les crises quand on fait rire la malade ou qu'on la fait siffler.

Les plis naso-labiaux sont symétriques et celui de droite n'est pas effacé.

Pas d'hémiatrophie des muscles de la face.

La langue n'est pas déviée, mais les muscles de droite sont légèrement paralysés, la malade ne peut que difficilement porter sa langue à droite ; de plus, l'organe dans son ensemble est encore animé de secousses convulsives au début des mouvements.

Légère *paralysie du voile du palais,* les liquides reviennent souvent par le nez et elle s'étrangle facilement.

Œil. Rien du côté des fentes palpébrales.

Pas de paralysies ni de parésies oculaires.

Pas de nystagmus.

L'acuité visuelle semble meilleure à gauche qu'à droite. Pas d'achromatopsie. Pas d'hémianopsie.

Pas d'inégalité pupillaire ; réaction normale à la lumière et à l'accomodation.

Les vaisseaux de la papille droite sont légèrement turgescents.

Le crâne ne présente aucune déformation, ni aucune trace de traumatisme.

Les oreilles sont bien ourlées et petites ; l'ouïe est normale des deux côtés.

Les dents sont mauvaises et présentent les sillons décrits par Hutchinson.

La voûte palatine est normale.

L'intelligence est débile ; très attentive, elle comprend tout ce qu'on lui dit, mais elle conserve encore un affaiblissement marqué de la mémoire. Elle ne se souvient ni de son âge, ni de l'année, ni du mois. Elle se rappelle l'évolution de sa maladie, se rend compte que sa déformation est venue petit à petit et qu'elle a été plus malade qu'elle ne l'est actuellement. Peut lire et fait comprendre qu'elle a su écrire. « Elle écrirait si sa main droite n'était plus paralysée. »

Aphasie motrice.— La malade ne peut dire que *non, oui* et *maman;* elle répond à toutes les questions et désigne tous les objets par *non* ou *oui* (le *oui* n'est pas articulé).

Pas de *surdité* ni de *cécité* verbale. Céphalées très rares. Pas de vomissements.

Le membre supérieur droit paralysé est contracturé en extension ; la contracture est très difficilement vaincue. La main est en extension forcée ; les doigts sont fléchis, le pouce en dedans.

Pas d'atrophie musculaire. Quelques troubles trophiques : pigmentation jaunâtre du poignet et de la périphérie des ongles. Abaissement de la température périphérique par rapport au membre supérieur gauche.

Le thorax est dévié à droite.

La colonne vertébrale est fortement déviée à droite. La scoliose qui est généralement du côté opposé à l'hémiplégie est ici du même côté, ce qui peut s'expliquer par l'action de la contracture permanente agissant sur un squelette débilité par la syphilis héréditaire. L'épaule est rejetée en dehors.

Le bassin est déjeté à gauche.

Le membre inférieur droit paralysé est contracturé. La jambe est en demi-flexion sur la cuisse ; le genou est rejeté en dedans ; le pied est en valgus équin avec une exagération marquée de la voûte plantaire et légère subluxation de l'astragale.

Pas d'atrophie musculaire ; quelques troubles trophiques caractérisés par une coloration violette et rougeâtre de la jambe dont la température périphérique est abaissée par rapport au membre sain.

Les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs droits et gauches ; l'exagération est plus marquée au membre inférieur gauche.

Trépidation épileptoïde des deux côtés.

Léger tremblement intentionnel du membre supérieur gauche.

Pas de troubles de la *sensibilité.*

Pas de troubles du côté des *sphincters.*

Rien au *cœur,* rien aux *poumons.*

Crises épileptiformes. — Survenant d'une façon irrégulière. Les crises, à début brusque, commencent par des secousses convulsives dans le pied droit, qui se met en flexion sur la jambe, puis dans la main droite, enfin dans la face du côté gauche, le côté droit de la face restant immobile ; les convulsions se généralisent ensuite très rapidement et sont aussi fortes des deux côtés du corps. Certaines fois le début, tel que nous l'avons indiqué, est à peine ébauché et la crise se généralise de suite. Elle eut plusieurs fois des crises subintrantes d'une durée d'une heure.

Devant les phénomènes d'irritabilité corticale localisés que l'on observait et qui revenaient d'une façon constante, quoique irrégulièrement ; devant cette hémiplégie droite avec aphasie et contractures permanentes, on songea à une épine corticale siégeant au niveau de la région rolandique gauche. On pouvait espérer que l'enlèvement de cette épine d'origine syphilitique probable pourrait faire disparaître ou tout au moins atténuer les crises épileptiformes ainsi qu'une partie des phénomènes observés. La trépanation fut décidée et l'on fit une craniotomie occupant la région pariétale gauche et allant jusqu'à un centimètre de la suture sagittale. L'opération fut pratiquée par M. Picqué, chirurgien des asiles de la Seine.

L'intervention ne révéla rien d'anormal du côté du crâne, ni du côté de la dure-mère, mais seulement au niveau de la pie-mère une petite plaque grisâtre de sclérose occupant l'opercule rolandique et qui fut enlevée. La substance cérébrale semblait normale.

Après l'opération, la malade, en se réveillant, prononça le mot « papa », que nous ne lui avions jamais entendu émettre auparavant.

Elle mourut quelques heures après (de shock opératoire) et la mort fut précédée d'une période d'excitation assez prononcée, mais sans phénomènes convulsifs.

Autopsie. — Quarante heures après la mort. Les *viscères* ne présentent rien de particulier.

La *voûte crânienne* est d'une épaisseur normale, la table interne ne présente pas d'exostose, elle s'effrite un peu.

La *dure-mère* ne présente rien de spécial.

Il n'y a pas d'œdème cérébral.

La *pie-mère* est congestionnée mais ne présente pas de plaques de méningite ancienne. Elle est assez difficile à enlever, sans toutefois entraîner avec elle aucune parcelle de l'écorce cérébrale. Dans le fond des sillons les vaisseaux sont turgescents.

L'*encéphale* pèse 1,090 grammes.

Les circonvolutions des deux hémisphères sont bien conformées. Les circonvolutions rolandiques et la troisième frontale gauche sont normales, bien ourlées, les sillons sont profonds.

Pas de perte de substance, pas d'affaissement, pas de tumeur.

Au toucher le cerveau semble avoir une consistance plus grande que normalement.

Les différentes parties de la base du cerveau ne présentent rien d'anormal.

Pas d'hydropisie ventriculaire; la quantité du liquide céphalo-rachidien est normale.

A la coupe, la substance grise des deux hémisphères ne semble rien présenter de particulier. La substance blanche semble avoir une couleur gris rosé par place ; cette apparence est moins marquée à la partie extrême du lobe frontal et du lobe occipital; sa résistance est plus grande. Cet aspect et cette résistance sont moins marqués dans l'hémisphère droit.

Pas de foyers de ramollissement ou d'hémorragie anciens.

Dans la protubérance et le bulbe, coloration gris rosé des faisceaux pyramidaux.

Le cervelet semble normal.

Moelle. — On ne constate rien du côté de la colonne vertébrale. Il n'y a pas non plus de pachyméningite ni interne ni externe dans toute la longueur du canal rachidien.

Les méninges une fois sectionnées, la moelle ne semble rien présenter de particulier à un premier examen ; examinée plus attentivement, on

constate à la région dorsale des petites taches rosées verticales qui, à la coupe, correspondent aux cordons latéraux qui sont gris rosé.

Cette altération de la substance blanche semble présenter des localisations diverses aux différentes hauteurs de la moelle.

Au renflement cervical les deux faisceaux pyramidaux croisés, ainsi qu'une partie du cordon latéral droit, semblent présenter cet aspect gris rosé qui tranche sur le reste de la substance blanche qui a sa couleur normale.

A la partie moyenne de la région dorsale la lésion est très marquée et occupe tout le cordon antéro-latéral droit et gauche. Le cordon postérieur conserve seul sa couleur blanche.

Enfin, à la région lombaire, l'altération semble limitée au cordon antérieur.

Les racines médullaires semblent normales.

Examen histologique. — Cet examen, fait par mon collègue et ami le Dr Marchand, a porté pour le cerveau sur les régions motrices droite et gauche. Les méthodes de coloration employées ont été celles au picro-carmin, à l'hématoxyline de Delafield, les méthodes électives de Nissl, de Weigert-Pal, de Weigert pour la névroglie.

Cortex. — *Méninges.* — La pie-mère n'est pas épaissie ; elle ne présente pas d'adhérences avec le cortex sous-jacent. Les vaisseaux y sont très nombreux, leurs parois semblent épaissies, ils sont gorgés de sang.

Cellules nerveuses. — Les cellules pyramidales semblent moins nombreuses qu'à l'état normal. On trouve par place dans les parties supérieures des frontales ascendantes et des pariétales ascendantes, quelques cellules géantes, mais on ne retrouve pas les grandes cellules décrites par Betz. On trouve quelques granulations de Nissl assez nettes dans certains corps cellulaires, mais encore celles-ci sont-elles peu apparentes dans les prolongements protoplasmiques. Dans la plupart des cellules on trouve une chromatolyse diffuse. Les prolongements protoplasmiques n'existent pour ainsi dire plus, que l'on examine des préparations colorées au Nissl, au picro-carmin ou à l'hématoxyline.

Les *noyaux* de quelques cellules pyramidales géantes sont excentriques et, d'une façon générale, on peut dire que le noyau paraît hypertrophié, sa membrane irrégulièrement plissée et dans certaine cellule la substance achromatique du noyau est colorable sous forme d'un réseau plus ou moins distinct. Quant au nucléole, il est mal coloré et semble être en voie de désintégration. On ne trouve pas de pigment jaune dans les corps cellulaires.

La couche des petites cellules pyramidales semble moins épaisse qu'à l'état normal, les cellules y sont moins nombreuses. En somme, toutes les cellules pyramidales de l'écorce, diminuées de nombre et de volume, semblent présenter une atrophie assez notable et, d'une façon générale, sont toutes bleutées par la méthode de Nissl.

Vaisseaux. — Les vaisseaux du cortex ne paraissent pas augmentés de nombre, mais il faut noter un épaississement très accentué par place de leurs parois. Il semble même parfois que leur lumière soit obstruée, ils ont aussi quelquefois une apparence moniliforme. On ne trouve pas autour d'eux de diapédèse ; l'adventice qui, dans certaines inflammations, présente un épaississement considérable dû à son infiltration par des cellules embryonnaires, est ici très mince et sa minceur contraste avec l'épaississement des autres couches des artères. La même lésion est à noter soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise.

Fibres à myéline. — Les fibres à myéline sont restées intactes dans toute la substance grise et la substance moléculaire.

Les fibres tangentielles sont d'une très grande richesse, elles forment au pourtour des circonvolutions examinées une bande noire très accentuée ; la strie de Baillarger est nettement dédoublée dans les préparations traitées par la méthode de Weigert-Pal.

Dans la substance blanche, les vaisseaux sont dilatés et épaissis. Les fibres de la substance blanche sont moins nombreuses que normalement. Dans les préparations traitées par la méthode de Weigert-Pal la substance blanche se teint, à l'état normal, en noir intense, au point qu'au microscope on ne peut suivre les fibres isolément. Dans ce cas particulier, il est évident que les fibres à myéline sont moins nombreuses que dans les cerveaux sains, car la substance blanche n'est pas colorée en noir intense par la méthode élective.

Névroglie. — La méthode de Weigert nous a permis de juger de quelle façon la névroglie était distribuée dans le cortex.

Dans la couche moléculaire on trouve par place des cellules névrogliques qui envoient leurs prolongements à la périphérie du cortex; ces prolongements forment une bordure assez riche.

Dans les couches des petites et des grandes cellules pyramidales on trouve des cellules névrogliques assez nombreuses, elles ne siègent pas de préférence au niveau des vaisseaux ; on les trouve disséminées dans toute la hauteur de la substance grise. Leurs prolongements sont très fins et très longs, elles contiennent la plupart plusieurs noyaux. Le corps cellulaire n'est pas coloré par la méthode de Weigert.

Dans la substance blanche on trouve une prolifération névroglique caractérisée par un nombre considérable de cellules névrogliques. Ces cellules sont très riches en prolongements, les uns sont très gros et contiennent plusieurs fibrilles ; d'autres, et ce sont les plus nombreux, sont très fins et ne sont formés que par une seule fibrille.

Les gros prolongements, à une distance plus ou moins grande du corps cellulaire, se divisent en une infinité de fibrilles. On trouve dans toute la substance blanche un tissu très fourni en fibrilles névrogliques ; autour des vaisseaux ces fibrilles deviennent plus nombreuses, mais elles sont loin de former les plexus que l'on trouve dans le cortex des paralytiques généraux.

Les cellules névrogliques contiennent presque toutes plusieurs noyaux. A côté de ces noyaux névrogliques, situés dans des espaces qui correspondent aux corps cellulaires névrogliques, on trouve d'autres noyaux libres, colorés plus fortement et que nous considérons comme des lymphocytes ; leur nombre ne nous a pas paru augmenté.

Moelle. — Les mêmes méthodes de coloration que pour le cortex ont été employées pour l'examen de la moelle, qui a porté sur le renflement cervical, la région dorsale moyenne, le renflement lombaire.

Méninges. — Les méninges médullaires sont normales ; on trouve à leur intérieur, comme dans celles du cortex, de nombreux vaisseaux à grosses parois et gorgés de sang.

Cellules nerveuses. — Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont plus petites qu'à l'état normal ; cependant elles ne présentent pas de lésions bien accentuées. Les prolongements protoplasmiques sont assez nombreux, les granulations de Nissl bien apparentes ; les noyaux ont conservé leur position centrale ; on ne trouve plus de pigment dans les corps cellulaires.

Fibres à myéline. — Les lésions des fibres à myéline présentent une topographie assez spéciale.

Au niveau du renflement cervical, la sclérose des cordons pyramidaux croisés est très nette des deux côtés. Du côté droit elle intéresse également le faisceau cérébelleux direct dans toute son étendue, une grande partie du faisceau de Gowers ainsi que du faisceau fondamental latéral. Les cordons antérieurs et postérieurs ne présentent aucune lésion.

Au niveau de la partie moyenne de la région dorsale, les cordons antérieurs et latéraux sont complètement sclérosés ; seule une légère partie du faisceau pyramidal croisé, voisin des cornes postérieures, est respectée, ce qui n'existait pas à la région cervicale et ce qui nous montre que ces lésions n'ont rien de systématisé. Le cordon postérieur est sain.

A la région lombaire, la sclérose latérale est peu apparente quoiqu'il soit facile de constater cependant la sclérose de quelques tubes nerveux dans la zone des tractus pyramidaux croisés. Mais la lésion la plus nette est celle des cordons antérieurs qui sont presque complètement sclérosés. Seules les parties voisines de la commissure grise antérieure sont respectées. La lésion est symétrique. Les cordons postérieurs ne présentent aucune lésion.

On voit donc que la sclérose est disséminée par plaques et présente des localisations très diverses suivant les différents étages de la moelle.

Névroglie. — La névroglie est très abondante dans toutes les parties où l'on constate la disparition des tubes à myéline. Sa prolifération est surtout caractérisée par un grand nombre de fibrilles très longues et entrecroisées. Dans les cornes antérieures la névroglie semble normale, les cellules n'y sont pas plus nombreuses que normalement.

Racines. — Les racines postérieures ne présentent aucune lésion.

Dans les racines antérieures on trouve une diminution appréciable des fibres à myéline. Il existe dans les fascicules nerveux des parties dépourvues de fibres, parties qui sont occupées par du tissu conjonctif.

En résumé, il s'agit d'une sclérose disséminée revêtant l'aspect anatomique d'une sclérose en plaques, qui s'est développée chez une malade atteinte de syphilis héréditaire probable et qui présentait le tableau clinique d'une hémiplégie spasmodique infantile.

Cette observation nous a semblé présenter quelques particularités intéressantes.

D'abord l'âge de la malade, dont les premiers troubles remontent à l'âge de sept ans et qui se sont caractérisés par une monoplégie brachiale droite transitoire. Des cas semblables de sclérose en plaques infantile ont été observés dans ces dernières années par certains auteurs, parmi lesquels on peut citer Eichhorst, Nissen, Raymond, Massalongo et Silvestri, Bourneville et Lebreton, qui en rapporte quatre observations dans sa thèse.

En second lieu, le début mono puis hémiplégique, semblable aux cas cités par Glorieux, a attiré notre attention ainsi que l'évolution clinique qui a égaré le diagnostic en permettant de songer à une épine corticale localisée d'origine hérédo-syphilitique.

Le tableau clinique est, en effet, intéressant par la prédominance exclusive et permanente des phénomènes hémiplégiques et de l'aphasie. MM. Babinski, Blanche Edwards et Marie, dans leurs travaux, décrivent l'hémiplégie et la sclérose en plaques comme un symptôme survenant après un ictus, mais passager et récidivant. Dans notre cas, le début a bien lieu par une monoplégie transitoire, mais trois ans après s'établit petit à petit et après plusieurs crises convulsives une hémiplégie droite avec aphasie qui ne rétrocède plus. Elle s'accompagne en outre de phénomènes spasmodiques accentués de crises épileptiformes à caractère jacksonien, tandis que les troubles du côté gauche ne sont caractérisés que par l'exagération des réflexes et un léger tremblement du membre supérieur.

L'évolution de l'état mental de notre malade n'est pas moins intéressante ; nous avons vu, en effet, que l'obtusion intellectuelle avec gâtisme et coprophagie qu'elle a présentée pendant un certain temps

n'a été que transitoire et a été due, sans nul doute, à l'apparition des plaques de sclérose cérébrale.

A ce sujet on peut dire que l'état mental des scléroses en plaques dépend de deux ordres de faits :

1° Du terrain sur lequel vont naître et se développer les plaques scléreuses qui créeront par leur apparition un ébranlement nerveux capable de réveiller la prédisposition du sujet et de faire apparaître ainsi un état mental qui sera variable suivant le terrain ;

2° De la localisation des plaques scléreuses qui, suivant les points atteints, pourra donner des symptômes organiques qui modifieront ou donneront un caractère particulier à l'état mental, comme dans notre cas l'aphasie.

Au point de vue histologique, les lésions sont caractérisées par leur dissémination sans systématisation aucune. Elles révèlent un processus lent de dégénérescence ayant débuté par les fibres à myéline dont l'altération réagissant sur les corps cellulaires en a amené l'atrophie, surtout dans le cortex, ainsi que sur la névroglie dont la prolifération est abondante. Les lésions chroniques des vaisseaux sont manifestes, ce qui indique leur importance pathogénique.

Un dernier point qui nous paraît intéressant à mettre en évidence est le rapport qu'il peut y avoir entre le développement des lésions scléreuses et la syphilis héréditaire, qui nous semble la seule étiologie à invoquer dans notre cas. On sait que Moncorvo attribue une certaine importance à l'hérédo-syphilis dans la production de la sclérose en plaques chez les jeunes enfants. Notre cas semble confirmer cette opinion, et de même que dans l'observation de sclérose en plaques publiée en 1899 par MM. Lannois et Paviot, ces auteurs ajoutent la tuberculose articulaire à la longue liste des infections pouvant produire la sclérose multiloculaire, de même nous ajoutons l'hérédo-syphilis. Comme certains auteurs[1] le pensent pour la syphilis acquise, nous pensons que l'hérédo-syphilis peut produire, « à côté des lésions spécifiques ordinaires, des lésions indirectes « qui seraient la conséquence lointaine de l'action délétère des « toxines qui altèrent les tissus, les rendent vulnérables et les pré- « disposent aux scléroses et aux dégénérescences ».

[1] LADAME. — *Revue neurol.*, 1900, p. 66.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — **L'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud.**

Avec M. Hallion, nous avons montré que le temps que met à disparaître la tache blanche produite sur la peau par une compression légère varie avec l'activité de la circulation locale[1]. Par exemple, l'effacement de la tache produite par la compression du pouce pendant 3″ sur la peau de la face dorsale du premier espace interosseux de la main est beaucoup plus rapide quand la main est rouge par immersion dans l'eau chaude que lorsqu'elle l'est par immersion dans l'eau froide.

En même temps que nous étudiions la tache blanche au laboratoire du professeur François Franck, au Collège de France, nous notions à l'hôpital, dans les services de nos maîtres, le professeur Raymond et M. André Petit, ses variations chez les malades.

A titre d'exemples, nous rapportons aujourd'hui quelques résultats observés dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud.

Chez *dix hémiplégiques d'origine organique* nous avons comparativement examiné des deux côtés la *tache blanche*, la *pression capillaire* et la *tension artérielle*. Les résultats diffèrent selon l'âge de l'hémiplégie.

Chez un homme de quarante ans, buveur, atteint de cirrhose de Laënnec, le lendemain de l'ictus qui avait produit une hémiplégie gauche flasque, on trouvait du côté malade une tache plus courte et un pouls capillaire plus ample que du côté sain.

Chez une femme de quarante-cinq ans, atteinte depuis deux mois d'hémiplégie gauche avec exagération des réflexes, d'origine syphilitique, on trouvait des deux côtés les mêmes résultats :

Tache blanche = 2″
Tension artérielle = 18[2]
Pouls capillaire = 7mm[3]

[1] Hallion et Laignel-Lavastine. — *Presse méd.*, juillet 1902.

[2] Au sphygmomanomètre de Potain.

[3] Les millimètres indiquent l'amplitude des oscillations du manomètre adjoint au pléthysmographe digital d'Hallion et Comte.

Enfin, chez huit hémiplégiques spasmodiques observés de six mois à douze ans après l'ictus on trouvait du côté paralysé la tache blanche plus longue, la tension artérielle plus basse, le pouls capillaire à oscillations plus petites ou nulles.

Ces différences dans le même sens peuvent d'ailleurs varier : très grandes dans deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile (TB : 5 — 10, TA : 15 — 18, PC : 0 — 1), très grandes chez une femme de vingt-cinq ans atteinte d'hémiplégie spasmodique avec contracture par plaque de méningite (TB : 4 — 10, TA : 15 — 19, PC : 1 — 2), ces différences peuvent être légères comme chez un homme de trente ans atteint de maladie de Recklinghausen et d'hémiplégie spasmodique gauche datant de huit mois (TB : 4 — 7, TA : 17 — 17,5, PC : 0 — 1). Cette asymétrie dans la durée de la tache blanche que nous venons de signaler dans l'hémiplégie organique, nous ne l'avons pas retrouvée dans deux cas d'hémiplégie hystérique, l'un produit par suggestion et datant d'un quart d'heure, l'autre s'accompagnant de contracture et datant depuis plusieurs semaines.

Dans le *syndrome de Raynaud à la phase de cyanose* il est très facile d'apprécier la paresse de la circulation locale. Ainsi la tache blanche qui disparaît immédiatement dans l'engelure ou l'érythromelalgie est dans le syndrome de Raynaud d'une longueur souvent considérable.

Chez une petite fille de quatorze mois, la tache durait 10″, au niveau de la pulpe de l'index gauche malade et 2″ au niveau de la pulpe de l'index sain.

Chez une femme de la Salpêtrière, âgée de soixante-cinq ans, atteinte de gangrène superficielle de l'index droit et d'asphyxie locale des deux dernières phalanges de l'index gauche et des médius et annulaires des deux mains, la tache blanche de 12″ pour l'index, de 6″ pour le médius et l'annulaire, de 3″ pour l'auriculaire et de 5″ pour le premier espace interosseux, est modifiée d'une façon caractéristique par un bain à 45°. Alors qu'elle devient immédiate au niveau des parties saines, elle diminue à peine (de 12 à 11, de 6 à 4) pour les autres.

C'est donc là un procédé facile pour délimiter exactement les parties saines des parties malades.

Si dans les mêmes conditions on examine le pouls capillaire on voit que, nul pour tous les doigts à la température de l'air, il apparaît dans l'eau chaude seulement au niveau des doigts sains.

En résumé :

1° La tache blanche, indice de la circulation locale, permet de distinguer la rougeur par paralysie vaso-motrice (rougeur des mains dans les deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile) de la rougeur par vaso-dilatation active de l'engelure ou de l'érythromelalgie ;

2° Elle subit des modifications de même sens que celles du pouls capillaire dans l'hémiplégie organique ou le syndrome de Raynaud ; plus courte que du côté sain au lendemain de l'ictus, elle devient plus longue quand l'hémiplégie date de quelque temps ; après être passée par un état (comme chez notre syphilitique) où elle était égale des deux côtés.

M. E. DESCHAMPS (de Rennes). — **Des agents physiques et mécaniques dans le traitement des hémiplégies organiques.**

I

La fréquence de l'hémiplégie organique est telle qu'il semblerait que tous les neurologistes et tous les thérapeutes dussent être d'accord sur les indications et les contre-indications des différents moyens thérapeutiques préconisés. Or, s'il en est ainsi en ce qui concerne la thérapeutique étiologique, il n'en est plus de même quand il s'agit du syndrome paralytique ; et, après avoir parcouru les différents auteurs, on est en droit de se demander s'il n'est pas plus prudent d'abandonner ces malades à eux-mêmes que d'intervenir.

L'électrisation surtout est en cause, et dans un article récent de l'*Anjou médical*, son emploi est apprécié avec quelque sévérité.

Le but de cette communication est de démontrer que la thérapeutique par les agents physiques et mécaniques est rationnelle, et de préciser les conditions dans lesquelles on peut toujours intervenir sans s'exposer à aggraver l'état du patient.

II

La contracture ou le danger de la provoquer semblent dominer toute l'intervention chez l'hémiplégique.

Cette opinion, nous l'avons professée nous-même et dans la sta-

tistique de notre service de l'Hôtel-Dieu de Rennes, en 1894-1895, nous disions : « Peu d'affections sont aussi régulièrement traitées par l'électricité que l'hémiplégie et, il faut bien le dire, sans succès mais non sans danger de contracture. C'est à peine si, dans certains cas, on est autorisé à combattre l'atrophie musculaire consécutive, en particulier chez l'enfant[1]. » Mais les hémiplégiques sont des malades auxquels il est bien difficile de refuser les soins d'une clinique gratuite et, avec l'unique préoccupation de ne pas nuire, nous avions le plus grand désir de déterminer expérimentalement les raisons d'une opinion aussi généralement admise sans que l'on ait apporté des faits précis pour la justifier. D'autre part, la théorie récente du professeur Van Gehuchten sur la contracture chez l'hémiplégique nous semblait susceptible d'une vérification facile par l'excitation électrique, et en nous offrant une méthode elle donnait encore à ces recherches un intérêt particulier.

L'excitation électrique des hémiplégiques permet de les diviser en deux catégories : les hémiplégiques à lésion récente, c'est-à-dire qui n'excède pas deux mois en général, et les hémiplégiques à lésion ancienne. Chez les premiers, la vie végétative du muscle n'est pas encore gravement altérée, les réactions galvaniques et faradiques sont conservées. A un examen superficiel, les muscles dont la tonicité est en voie de retour paraissent plus excitables, mais cette différence est plus apparente que réelle, et il suffit pour l'annuler de remplacer convenablement l'action antagoniste disparue.

Chez les malades de la seconde catégorie, une contracture plus ou moins permanente a remplacé une paralysie flasque et les muscles sont suffisamment altérés pour avoir perdu en partie leurs qualités physiologiques. L'excitabilité faradique diminue la première et, toutes choses égales d'ailleurs, elle est en raison directe de la grosseur du fil induit et en raison inverse du nombre des interruptions ; le tétanos du muscle s'obtient avec un nombre d'excitations moins grand qu'à l'état normal, ce qui indique une diminution de la vitesse de l'onde musculaire. L'excitabilité galvanique est mieux conservée, mais peu à peu le temps perdu augmente et la réaction myotonique apparaît. Nous n'avons jamais constaté la DR.

[1] *Bulletin de la Société Scientifique et Médicale de l'Ouest* (t. V, 1896, p. 48).

Ces modifications des réactions électro-musculaires existent sans exception dans tous les muscles d'un membre paralysé, mais avec une différence considérable, intimement liée à leur conservation physiologique. Ce sont ces conditions qui, sans doute, ont fait croire à l'hyperexcitabilité des muscles atteints de contracture. Cette hyperexcitabilité n'est que relative et elle ne doit s'entendre que par comparaison avec l'excitabilité plus diminuée de leurs antagonistes.

La diminution de l'excitation coïncidant avec la contracture est surtout évidente chez l'enfant où l'altération des éléments musculaires est plus rapide.

Parmi les nombreuses théories émises sur la contracture des hémiplégiques, celle du professeur Van Gehuchten permet seule d'interpréter ce résultat expérimental qui, à défaut d'autres caractères cliniques, suffit pour différencier la contracture passive de l'hémiplégique de la contracture active du spasmodique.

Ainsi, d'une part, la contracture est due, d'après Van Gehuchten, à l'inégalité de la tonicité musculaire dans deux systèmes de muscles, et, d'autre part, nous avons constaté qu'il s'y établit une différence de même signe de l'excitabilité galvano-faradique. Toute intervention devrait, à priori, tenir compte de ce double état physiologique. Or il ne semble pas en être ainsi et, dans la pratique, le patient est soumis, quels que soient son état et l'époque à laquelle on intervient, à l'unique appareil du praticien qui, le plus souvent, se trouve être un transformateur faradique à fil fin et à trembleur rapide dont l'excitation ne convient pas aux muscles auxquels il est destiné ; alors l'énergie, qui ne se perd jamais, se transforme dans les organes cutanés et produit de la douleur. Si l'intensité est suffisante, l'irradiation des lignes de flux provoque la contraction des muscles éloignés plus excitables et, dans les deux cas, on va à l'encontre du but que l'on poursuit, car l'on fait naître ou l'on aggrave la contracture sans aucune compensation.

Il n'en est plus de même lorsque toute intervention est précédée d'un examen électro-diagnostic, à l'effet de déterminer les conditions optima d'excitation qualitative et quantitative. En réglant sa conduite sur les données de cet examen et, par conséquent, en localisant une action toujours utile, galvanique ou faradique, suivant le cas, on voit peu à peu reparaître les réactions normales. Ce re-

tour des réactions électriques s'accompagne d'une diminution graduelle de la contracture, qui, dans certains cas, disparaît complètement pendant un temps plus ou moins long.

Ceci démontre que la contracture de l'hémiplégique est la conséquence de la perte d'une propriété propre du muscle intimement liée à son excitabilité. Van Gehuchten l'appelle tonicité ; à notre avis, le nom d'élasticité serait préférable.

Si ce plaidoyer physiologique en faveur de l'électrothérapie nous a paru présenter un certain intérêt, nous n'avons pourtant pas l'intention d'en exagérer la portée thérapeutique, car il ne suffit pas de modifier l'appareil périphérique pour rétablir la conduction volontaire interrompue par la lésion centrale. Toutefois, loin d'être un danger, l'électrothérapie doit être considérée comme le meilleur moyen de provoquer les mouvements disparus et de favoriser ainsi la rééducation des conducteurs qui ne sont pas détruits.

Nous pouvons affirmer que tous nos malades ont gagné à notre intervention et sont restés moins impotents que s'ils avaient été abandonnés aux bons soins de la nature.

Cette conviction, nous la basons surtout sur les progrès sérieux que l'on obtient dès les premières séances chez des malades restés stationnaires depuis longtemps. On obtiendra, d'ailleurs, un résultat d'autant plus complet que l'on sera intervenu de bonne heure,. aussi nous commençons dès que l'état général du malade le permet.

La durée utile de l'intervention ne dépasse pas trois à quatre mois ; mais il est avantageux de la diviser en plusieurs périodes, dans l'intervalle desquelles on fait exécuter au malade des exercices appropriés.

III

Le massage, quoique ayant beaucoup moins d'action que l'électricité, est aussi un moyen d'entretenir la vie physiologique du muscle. Marinesco en a observé les bons effets, et tout dernièrement notre confrère le Dr Zaepfel, de Vannes, nous affirmait, s'appuyant sur une longue pratique, l'utilité de cette thérapeutique pour retarder la contracture. Le massage doit s'effectuer par les procédés de douceur et éviter toute manœuvre provoquant la douleur.

IV

Lorsque l'hémiplégique abandonné à lui-même commence à récupérer certains mouvements, il semble, au premier abord, tout naturel de chercher à en augmenter l'amplitude par tous les moyens, et pour peu que le médecin ou l'entourage l'y incitent, c'est avec le plus grand zèle que le patient renouvelle plusieurs fois par jour des exercices simples et peu variés. Presque toujours, c'est du membre supérieur qu'il s'agit. Le malade, souvent encore dans son lit, fait tous ses efforts pour accrocher la main à une poignée suspendue ou aux objets qui l'environnent, en s'aidant au besoin pour cela de son membre sain. Une fois ce résultat atteint, il tire de toutes ses forces. Depuis quelques années, on recommande très communément pour ce genre d'exercices des appareils à traction élastique. Le résultat d'une semblable pratique ne se fait pas attendre et la contracture se développe d'après un mécanisme que nous allons expliquer.

A l'état normal, tout influx volontaire pour la préhension fait naître simultanément dans les fléchisseurs et les extenseurs des forces de traction égales et de signe contraire qui engendrent un état d'équilibre caractérisé par la rectitude du membre et dont l'effet utile enregistrable au dynamomètre est égal à la somme des forces en action. Cet état peut être comparé à celui d'une balance en équilibre sous des poids égaux. Mais s'il existe, comme nous l'avons démontré, une différence d'excitabilité, le même influx volontaire mettra en action des forces inégales, et l'état d'équilibre obligatoire ne pourra être satisfait que par l'allongement d'un bras de levier ou par une force supplémentaire de traction. Dans l'espèce, cet état d'équilibre est réalisé par une attitude vicieuse du poignet, trop connue pour que nous ayons besoin d'insister. Ces conditions de travail étant moins favorables au système le moins excitable, la différence augmente peu à peu et devient suffisante pour déterminer la contracture.

Cette contracture inquiète le patient ; alors, pour y remédier, il entreprend une nouvelle tactique qui, loin de la diminuer, la développe et la mène au paroxysme, c'est celle de l'extension forcée.

Ce moyen, en effet, réalise toujours un système de levier en équilibre sous des forces dont les moments sont égaux, mais, en outre, il en accroît la charge, qui n'est limitée que par le maximum d'action des fléchisseurs, et, de même que la sensibilité d'une balance diminue avec sa charge, son inclinaison restant constante pour des différences de poids de plus en plus grandes, on voit augmenter la résistance de la contracture pour une même attitude. Il en sera toujours ainsi si l'amélioration des groupes musculaires antagonistes n'est pas simultanée, ou si l'un d'eux travaille dans des conditions qui lui soient plus favorables.

A cette théorie mécanique du développement de la contracture on peut opposer l'objection de Gerest : « La paralysie moins profonde de certains muscles ne suffit pas à créer la contracture. Dans les névrites périphériques, par exemple, on observe communément une paralysie prédominante sur certains groupes musculaires sans qu'il y ait jamais de contracture concomitante des groupes musculaires antagonistes[1]. » Loin de nous contredire, cette objection vient à l'appui de notre théorie. Dans ces névrites, la paralysie, lorsqu'elle est presque complète, limite l'effet utile de l'influx volontaire à une quantité négligeable incapable de déplacer les segments du membre ; alors la force enregistrable au dynamomètre est nulle ; si elle diminue, la force s'accroît et les mêmes attitudes vicieuses apparaissent à l'occasion des mouvements actifs ; enfin, quand la paralysie partielle persiste elle s'accompagne aussi de contracture qui s'aggrave par les mêmes moyens.

Il est tout particulièrement facile de constater ces trois états dans la névrite saturnine. Nous avons observé des malades chez lesquels l'exercice du métier autant qu'une faradisation intempestive avaient déterminé des contractures en tout semblables à celles des hémiplégiques.

Les contractures obligatoires qui suivent le traitement de la névrite du facial par la faradisation du tronc ou des branches principales du nerf et que l'on évite ou que l'on répare quand il en est temps encore, par un traitement convenable, reçoivent par la même théorie une interprétation satisfaisante.

[1] *Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones*, p. 46.

Pour nous il est démontré qu'une gymnastique irraisonnée peut causer les grandes contractures que l'on a signalées, et cela d'une façon aussi efficace que la faradisation employée dans les plus mauvaises conditions.

Cette thérapeutique ne sera physiologique et partant rationnelle que si elle se propose de développer simultanément les deux systèmes antagonistes, sans oublier que l'action mise à la disposition du patient ne pourra jamais dépasser le *moment* du système le moins favorisé sans provoquer une attitude vicieuse ou la contracture.

Ce qui précède s'adresse tout particulièrement au membre supérieur. Dans le membre inférieur si la contracture réalise un type d'extension qui favorise la marche, il est utile de la développer. Fréquemment, chez l'enfant, une prédominance marquée de l'action musculaire que conserve la masse gastrocnémienne amène peu à peu l'équinisme et cela seulement par le jeu régulier de la marche, aussi est-il le plus souvent impossible de l'éviter. On y arrive cependant dans des cas bénins par le repos prolongé et l'entraînement de la musculature entéro-externe, mais dans tous les cas il faut proscrire le plus longtemps possible l'élévation du talon de la chaussure, dont l'effet sur la rapidité du développement de la déformation est des plus désastreux.

Nous n'avons pas l'intention de décrire ici les exercices multiples qu'il convient de faire effectuer aux malades, d'autant que chaque cas particulier donne lieu à des indications spéciales ; nous nous bornerons à énoncer les principes qui doivent servir de base à toute intervention mécanique chez l'hémiplégique :

1° Les exercices doivent toujours s'effectuer avec le concours d'un aide supportant le membre en lui donnant une attitude convenable ;

2° On intervient, dès que la période flacide commence à disparaître, par des mouvements passifs alternatifs et de grande amplitude en demandant au patient d'y coopérer mentalement ;

3° Peu à peu, et au fur et à mesure du rétablissement de la conduction cérébrale, ces mouvements passifs sont remplacés par des exercices de rééducation volontaire dont l'amplitude ne doit pas dépasser le maximum d'action du système le moins favorisé ;

4° Enfin, lorsque l'état le permet, on oppose à ces mouvements

une résistance progressivement croissante, mais telle qu'elle n'oblige jamais au travail maximum et ne provoque aucune douleur.

G. DURANTE (de Paris). — **Du processus histologique de l'atrophie musculaire.**

L'atrophie musculaire est caractérisée par la *diminution de volume ou de nombre des fibres striées.*

Il y aurait donc lieu de distinguer une atrophie *numérique* par disparition d'un certain nombre d'éléments et une atrophie *volumétrique* par diminution de volume des fibres contractiles. Mais, en fait, la diminution de volume aboutit bientôt à une diminution de nombre, aussi cette division est-elle plus théorique que pratique.

Au point de vue histologique, on a distingué les *atrophies dégénératives* et l'*atrophie simple.*

Dans les atrophies *dégénératives,* la disparition des éléments est la conséquence de dégénérescences diverses (graisseuse, cireuse, pigmentaire, etc., etc.) de la substance musculaire qui est éliminée peu à peu et disparaît progressivement.

Ces altérations, d'ordre éminemment toxique, relèvent de l'action d'agents chimiques lésant la fibre dans sa substance même et entraînant sa mortification, puis sa disparition. Elles se rencontrent surtout au cours des infections, des intoxications, des cachexies diverses et d'une façon générale chaque fois que l'élément musculaire souffre par suite de la présence de poisons, toxines microbiennes ou autotoxines. Lorsqu'on les observe chez des myopathiques, elles sont toujours l'indice de quelque complication surajoutée ou de dénutrition profonde.

Il s'agit ici de dégénérescences vraies, analogues à celles que l'on observe dans le foie ou le rein et qui n'ont aucun rapport avec le processus beaucoup plus complexe régissant l'atrophie simple.

Le terme d'atrophie appliqué à ces phénomènes dégénératifs devrait être évité, car il tend à rapprocher deux ordres de lésions parfaitement opposées et qui n'ont aucune parenté entre elles.

C'est de l'*atrophie simple* que nous nous occuperons exclusivement dans cette communication.

Des éléments constitutifs de la fibre musculaire striée.

Avant d'étudier les modifications qui entraînent son atrophie

simple, nous devons rappeler en quelques mots la structure normale de la fibre musculaire striée.

Elle se compose essentiellement de deux substances morphologiquement et fonctionnellement distinctes, le sarcoplasma et le myoplasma.

Le myoplasma ou substance striée est constitué par un faisceau de fibrilles réfringentes parallèles (striation longitudinale). Chaque fibrille est formée alternativement de disques clairs et de disques foncés, qui, par juxtaposition avec ceux de fibrilles voisines, donnent l'impression de la striation transversale.

Ces fibrilles sont enrobées dans une substance transparente ou finement grenue qui les isole et s'étale à la périphérie de la fibre sous forme d'une mince lame continue, presque invisible à l'état normal, tapissant la face interne du sarcolemme. C'est le *sarcoplasma* ou protoplasma non différencié.

Les *noyaux* siègent dans la couche périphérique du sarcoplasma qui s'épaissit légèrement à leur niveau. Dans les cas pathologiques, lorsque le sarcoplasma augmente de volume entre les fibrilles et les dissocie, les noyaux peuvent y pénétrer à sa suite et occuper un point quelconque de l'épaisseur de la fibre. Mais l'existence de noyaux ailleurs que sous le sarcolemme est toujours, chez l'homme, l'indice d'un état anormal de l'élément contractile.

Le *myoplasma* est la portion éminemment contractile de la fibre. C'est un produit de différenciation interne du sarcoplasma, au même titre que le sarcolemme en est un produit de différenciation externe.

Le *sarcoplasma* représente le protoplasma proprement dit de l'élément musculaire, mais quoiqu'il n'occupe qu'une minime partie du volume de la fibre, il ne remplit pas moins des fonctions importantes, car c'est lui qui entretient, nourrit, répare les fibrilles, et, probablement, les remplace continuellement au fur et à mesure de leur usure physiologique.

A l'état normal, la substance striée forme, à elle seule, la presque totalité de la fibre, que l'on pourrait comparer à une immense cellule géante polynucléée dont la portion axiale serait occupée par un produit spécial de différenciation.

Sous l'influence de toutes les causes pathologiques le sarcoplasma, moins hautement différencié, réagit facilement, rapidement et éner-

giquement. Il s'hyperplasie, prolifère, soit commme agent de défense, soit pour réparer les pertes subies. La fibre se présente dès lors comme un organe essentiellement *protoplasmatique* (colonie de cellules ou masse plasmodiale indivise), revenu partiellement ou en totalité à un état embryonnaire presque *indifférent* et plus apte par conséquent à se prêter à des modifications et à des transformations infinies C'est ce que nous avons appelé la *régression plasmodiale ou cellulaire* de la fibre striée [1].

Ce fait n'est, du reste, qu'un cas particulier d'une *loi cytologique générale.* Dans toute cellule il y a lieu de considérer séparément : 1° la substance différenciée (dont l'aspect et la disposition varient dans chaque cas particulier) à laquelle est réservé le rôle fonctionnel spécifique de l'élément qui l'emporte à l'état normal, mais qui disparaît aisément sous l'influence de la moindre cause pathologique; 2° la substance non différenciée, protoplasme homogène ou finement mais régulièrement grenu à laquelle sont dévolus les rôles de nutrition, entretien, défense et reproduction de l'individualité cellulaire. Cette portion non différenciée, plus indifférente, plus rapprochée de l'état embryonnaire, seule susceptible de donner naissance à de jeunes éléments de remplacement, prend de l'importance et l'emporte de beaucoup à l'état pathologique où elle est chargée de lutter contre les agents pathogènes et de préparer une régénération qui peut bientôt devenir nécessaire.

On peut donc dire, d'une façon très générale, que *dans tout élément cellulaire, considéré à l'état normal et à l'état pathologique, il y a inversion dans l'importance réciproque de la portion différenciée et de la portion non différenciée.*

Dans la fibre musculaire cette suractivité du protoplasme non différencié se manifeste par un épaississement local ou général du sarcoplasme et une multiplication plus ou moins marquée de

[1] G. DURANTE. — La fibre musculaire striée. Sa régression cellulaire. Transformations et multiplication de la fibre contractile (*Presse méd.*, 1900).

G. DURANTE. — Régression cellulaire de la fibre musculaire striée. Métamorphoses et multiplication de la fibre contractile adulte (Soc. anatomique, 1900).

G. DURANTE. — Anatomie pathologique des muscles. *Traité d'Anatomie pathologique* de Cornil et Rauvier. Alcan, 1902.

noyaux. Son hyperplasie localisée à l'intérieur ou à la surface de la fibre, forme des taches, de zones claires ou finement grenues. Généralisée, elle rend la striation moins distincte ; l'élément tend à devenir opaque, trouble, finement grenu, tandis que ses contours s'arrondissent et ses diamètres augmentent.

On a assimilé cet état aux dégénérescences sous le terme impropre de *dégénérescence granuleuse protéique*. Nous avons montré[1] que sous ce nom on confondait deux lésions éminemment différentes, qu'il importe de distinguer : l'une, pour laquelle nous avons proposé le terme de *désintégration granuleuse,* est une dégénérescence vraie, d'ordre toxique, caractérisée par la liquéfaction du sarcoplasma et la désagrégation consécutive des fibrilles. Elle indique une mortification complète de l'élément strié et s'observe surtout dans les infections ou intoxications graves, au niveau des foyers de myosite.

L'autre, à laquelle nous réservons le nom de *tuméfaction trouble,* est le fait de l'hyperplasie du sarcoplasma. Loin d'être une dégénérescence, elle indique, au contraire, un état de suractivité du protoplasma cellulaire. C'est cette tuméfaction trouble et non pas la désintégration granuleuse qui répond à l'état granuleux si fréquemment signalé dans les atrophies musculaires.

De l'atrophie simple de la fibre musculaire.

Dans l'atrophie simple, la fibre musculaire diminue progressivement de volume. Son diamètre, qui oscille normalement entre 40 et 70 μ, peut descendre à 10, 5 et même 3 μ. La striation est généralement conservée jusque dans les éléments les plus grêles ; parfois cependant elle devient un peu moins nette, ou au contraire la striation longitudinale tend à s'exagérer. Sur les coupes transversales, les fibres atrophiées sont arrondies, concavo-convexes, aplaties, et affectent les formes les plus variables.

On a regardé cette diminution de volume comme un amaigrissement progressif, une atrophie simultanée de tous les éléments constitutifs de la fibre par résorption moléculaire.

[1] G. DURANTE. — De la dégénérescence dite granuleuse protéique de la fibre musculaire striée. Tuméfaction trouble et désintégration granuleuse (Soc. anatomique, 1900).

Mais si l'on étudie les *fibrilles* des fibres les plus atrophiées, on peut s'assurer qu'elles présentent un volume sensiblement identique à celui de fibrilles de fibres normales. L'atrophie relève donc, non pas de leur diminution individuelle de diamètre, mais de la disparition d'un certain nombre de ces fibrilles, de prélèvements successifs aux dépens de l'élément malade.

Le processus qui préside à l'atrophie musculaire simple est plus complexe qu'on ne le supposait. Peu d'auteurs ont essayé de l'élucider, presque tous se bornent à signaler les particularités qu'ils ont observées sans réussir à établir l'évolution de la lésion. Seul le travail de Krösing[1] a marqué un progrès considérable, en étudiant le développement dans la fibre et le sort ultérieur des cellules musculaires au cours des atrophies par compression et des amyotrophies.

Le processus qui régit l'atrophie musculaire dépend de ce que nous avons appelé plus haut la *régression plasmodiale ou cellulaire* de la fibre striée. Elle est la conséquence d'une suractivité du sarcoplasma, d'un retour partiel ou total de l'élément à un état de protoplasma moins hautement différencié, à un état voisin de l'état embryonnaire qui lui permet de subir des transformations diverses.

La plupart des phases de ce processus ont été vues et figurées isolément par les auteurs qui ont donné des descriptions un peu détaillées de leurs coupes histologiques. Mais ils ne semblent pas avoir pu suivre la filiation qui rattache ces différents stades les uns aux autres.

C'est ce que nous nous proposons de faire ici. Il importe toutefois de signaler tout d'abord que ces états successifs sont plus ou moins nets, plus ou moins importants, selon l'intensité et surtout la marche de l'atrophie.

Les premiers phénomènes qui apparaissent dans une fibre qui va s'atrophier sont la multiplication des noyaux et l'augmentation totale ou partielle du sarcoplasma.

La *multiplication des noyaux* est parfois si abondante que l'on compte jusqu'à 20-30 noyaux sur une seule fibre en coupe transversale. Parfois elle est au contraire peu évidente. Mais nous verrons

[1] Krösing. — Uber die Rückbildùng ùnd Entwickelung der quergestreiften Muskeln. *Virch. Arch.* cxxviii, 1892.

que, même lorsque les noyaux paraissent en nombre normal sur une fibre atrophiée, ils sont effectivement multipliés. Cette multiplication est, en général, d'autant plus marquée que la fibre est plus atrophiée. Certains éléments en atrophie avancée chargés de noyaux saillants prennent un aspect moniliforme.

L'hyperplasie du sarcoplasma peut être diffuse ou localisée et a été bien vue par Babinski.

Localisée, elle se manifeste sous forme de *taches* grenues ou claires que l'on pourrait facilement confondre avec des vacuoles si elles ne renfermaient pas souvent des noyaux, ou d'*amas protoplasmiques* chargés de noyaux, bien décrits par Lervin dans un cas de myopathie et que Stier a signalés comme des phénomènes de régénération.

Ces amas peuvent faire saillie à la surface de la fibre et former des *bourgeons protoplasmiques* signalés par Fuerstner dans une amyotrophie névritique, par Lervin dans une myopathie.

Ces bourgeons, enfin, peuvent s'isoler en tant que cellule fusiforme, s'exfolier et tomber dans le tissu cellulaire voisin en entraînant parfois à leur suite quelques-unes des fibrilles superficielles. Ce processus de l'exfoliation musculaire est parfaitement décrit dans le travail de Krösing.

De par ces exfoliations la fibre se trouve diminuée d'une partie de son volume et d'une partie de ses noyaux. Si donc elle paraît ensuite posséder encore un nombre normal de noyaux, c'est que ceux-ci étaient auparavant plus nombreux.

Nous verrons plus loin ce que deviennent les cellules ainsi individualisées.

Lorsque l'hyperplasie du sarcoplasma est *diffuse,* elle entraîne une augmentation générale du volume de la fibre qui s'épaissit, s'arrondit et peut atteindre un diamètre considérable (200 μ, 280 μ). Sa striation devient généralement un peu moins nette soit par le fait de l'épaisseur du protoplasma recouvrant le faisceau de fibrilles, soit par suite de la dissociation de ces fibrilles par ce protoplasma exubérant.

Ces fibres *hypertrophiées* ont exercé la sagacité des histologistes. Déjerine y voyait une hypertrophie fonctionnelle vicariante. Cette opinion ne saurait être soutenue. On se range aujourd'hui à l'avis de Erb qui en fait un stade prémonitoire de l'atrophie. Erb, Barsikoff,

Westphal, Hitzig, dans certains cas d'amyotrophie peu avancés, n'ont trouvé que des fibres hypertrophiées. Erb, Singer, P. Marie ont constaté que chez les myopathiques au début le nombre de fibres hypertrophiées l'emporte sur celui des atrophiées et que dans la suite elles deviennent moins nombreuses.

Leur présence n'est pas caractéristique de la myopathie progressive comme on l'a cru. Elles s'observent également dans les amyotrophies d'origine centrale (Joffroy et Achard), dans les amyotrophies par lésion des nerfs (Westphal) et nous les avons également observées dans des atrophies par compression au niveau de faisceaux les plus éloignés et par conséquent les moins atteints.

Divisions longitudinales. — La division longitudinale, très apparente dans les fibres hypertrophiées, s'observe aussi dans les autres.

Elle est précédée par une traînée nucléée plus ou moins marquée de sarcoplasma, au niveau de laquelle apparaît une fente qui s'étend de proche en proche. Cette fissure est toujours disposée de telle façon que chacune de ses lèvres est tapissée de noyaux et d'une mince couche de protoplasma. Les divisions peuvent être simples ou multiples et transformer la fibre en deux fibres filles ou en un faisceau de fibres grêles. Ces éléments ainsi isolés sont généralement chargés d'un grand nombre de noyaux. Mais, même lorsqu'ils n'en possèdent qu'un nombre en apparence normal, on comprend qu'ils représentent une prolifération nucléaire antérieure considérable de la fibre primitive.

Ces divisions peuvent affecter toute la longueur d'une fibre ou une partie seulement. Dans un cas d'amyotrophie par lésion nerveuse, nous avons vu un faisceau dont toutes les fibres se transformaient presque au même niveau, chacune en un faisceau de fibres grêles. Au-dessus de ce point il paraissait presque sain ; au-dessous il était uniquement constitué de fibres très atrophiées.

Ces divisions sont intéressantes à étudier sur les coupes transversales, où leur début est marqué par l'apparition d'une encoche simple ou bifurquée selon qu'il se produira deux ou plusieurs éléments.

La présence de noyaux au fond et sur les lèvres de cette fissure permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une altération artificielle. Les fissures peuvent, du reste, affecter les formes les plus diverses et

couper l'élément dans son grand diamètre ou près de ses bords. *Erb*[1], qui a bien étudié ce point, a décrit et représenté des divisions en rosaces. Ailleurs, elle se produit concentriquement et sépare les fibres en deux portions, dont la plus excentrique en forme de cylindre creux enveloppait la centrale représentée par un cylindre plein (Erb, Durante).

Les fibres filles nées par division longitudinale, demeurant longtemps accolées les unes aux autres, se reconnaissent sur les coupes transversales à leur forme irrégulière (plan concave, plan convexe, concavo-convexes, aplaties, lamellaires, triangulaires, etc.) et à leur groupement. Les îlots, si fréquents dans les coupes, ayant, dans leur ensemble, le volume d'une fibre normale ou hypertrophiée, constitués par des éléments se répondant par leurs faces et s'imbriquant en jeu de patience, correspondent non pas, croyons-nous, à des éléments distincts s'étant atrophiés chacun pour leur compte, mais au résultat de la division longitudinale d'une seule fibre primitive.

Erb insiste avec raison sur ces divisions qu'il regarde comme un des processus les plus importants pour la formation des fibres grêles. Il importe, cependant, de faire observer que ces divisions, même poussées à l'infini, peuvent bien former des fibres grêles, mais ne sauraient à elles seules donner naissance à une atrophie musculaire. Le diamètre des fibres diminue, mais leur nombre augmente proportionnellement et la masse musculaire demeure nécessairement la même.

Pour qu'il y ait atrophie, il faut qu'une partie de la substance musculaire disparaisse.

Régression cellulaire. — Nous avons vu plus haut que des amas de sarcoplasma chargés de noyaux peuvent s'individualiser à la surface d'une fibre striée, s'en détacher et s'exfolier dans le tissu conjonctif voisin (Nonne-Krösing).

Lervin, Schultze et d'autres ont décrit des cellules fusiformes ou polygonales de nature nettement musculaire dans le tissu interstitiel. Eisenlohr, Schultze et nous-même avons signalé de véritables cellules géantes de cette nature.

[1] Erb. — Dystrophia muscularis progressiva (*Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk.*, I, 1891).

Mais cette individualisation cellulaire peut s'effectuer également à l'intérieur du sarcolemme après régression de toute la fibre à l'état de protoplasma non différencié. Il se forme ainsi d'abord une masse plasmodiale indivise, puis celle-ci s'individualise peu à peu en cellules distinctes. Gombault, dans une amyotrophie d'origine centrale, a signalé la transformation totale de quelques fibres en cellules ; nous avons observé le même phénomène dans une amyotrophie centrale chez un enfant[1] dont les fibres musculaires étaient remplacées par des rangées de cellules fusiformes imbriquées régulièrement de façon à former un corps cylindrique remplissant exactement le sarcolemme.

Enfin, les fibres grêles produites par divisions successives, réduites à l'état de minces tractus striés, bosselés par les noyaux, s'amincissent, s'effilent entre ces noyaux et se transforment en éléments fusiformes unis par leurs extrémités, puis indépendants, qui conservent quelque temps encore des débris de striation.

Métamorphoses. — Les fibres musculaires, dont nous avons suivi peu à peu les modifications successives, se trouvent, à ce moment, remplacées par des amas de protoplasma nucléés, de cellules fusiformes ou arrondies, conservant encore leurs réactions colorantes caractéristiques.

Mais ici ne s'arrête pas le processus. La disparition apparente de ces éléments s'opère par des métamorphoses variées.

Ces cellules fusiformes, perdues dans le tissu interfasciculaire, s'allongent, s'effilent ; leur protoplasma s'atténue, perd ses propriétés colorantes. Leur noyau, reconnaissable encore un certain temps grâce à son volume, diminue à son tour. Rien ne permet bientôt plus de distinguer cet élément des cellules conjonctives voisines avec lesquelles il se confond. Leur origine musculaire ne pourrait être reconnue si l'on n'en avait suivi les transformations successives. Tel est le *status fibrosus* de Krösing qui a bien étudié cette métamorphose.

Cette *métamorphose fibreuse* peut également s'effectuer sur certaines fibres sans individualisation cellulaire. Dans un cas de sclérose

[1] G. Durante et L. Gourtillier. — Atrophie musculaire par régression cellulaire totale chez un enfant atteint de pied bot paralytique congénital (Soc. d'Obstétrique de Paris, 1899).

musculaire, nous avons vu les fibres contractiles, en pénétrant dans les points malades, se diviser en un faisceau de fibrilles qui se perdaient bientôt dans le tissu conjonctif, se confondaient avec lui et en acquéraient bientôt tous les caractères objectifs.

Cette transformation conjonctive explique l'augmentation apparente, en dehors de toute sclérose, du tissu interstitiel dans les amyotrophies, augmentation proportionnelle à la diminution de calibre des fibres striées. Ce tissu interstitiel est en partie conjonctif, en partie d'apparence conjonctive seulement, contenant des éléments d'origine musculaire représentés au moins par des noyaux qui seraient susceptibles de reformer à un moment donné des fibres striées, si les conditions le permettaient et qui ne disparaîtront que très tardivement.

Ailleurs, la cellule musculaire, au lieu de s'atrophier, se charge de graisse. Il ne s'agit pas de dégénérescence graisseuse, mais d'une véritable *transformation adipeuse*. La cellule, distendue par une grosse gouttelette de graisse, conserve un noyau vivace. Au début, on peut encore retrouver des débris de substance striée dans le protoplasma de ces pseudo-éléments adipeux. Mais lorsque le protoplasma, distendu par la graisse ne se présente plus que sous l'aspect d'une mince enveloppe, rien ne permet plus de déceler leur origine. Krösing et, plus récemment, de Buck et de Moor[1] ont pu suivre pas à pas cette transformation adipeuse.

Cette transformation peut affecter aussi bien les cellules musculaires perdues dans le tissu interstitiel que celles qui se sont individualisées dans l'intérieur des gaines de sarcolemme.

On comprend, dès lors, l'origine de l'adipose, parfois si intense, observée dans les myopathies.

On s'explique pourquoi la graisse, dont le développement est proportionnel à la disparition des fibres musculaires, se dispose sur les coupes longitudinales si souvent en longues traînées parallèles régulières, correspondant vraisemblablement, au moins en partie, à une transformation adipeuse à l'intérieur même des gaines de sarcolemme.

Tel est, rapidement esquissé, le processus qui semble régir ce

[1] De Buck et de Moor. — Un cas de lipomatose symétrique par métaplasie graisseuse du muscle (*Journ. de Neurol.*, juin 1900).

que l'on a appelé *atrophie simple* de la fibre musculaire. Ce processus se retrouve *identique dans toutes les formes d'atrophies* (par lésion des nerfs périphériques, par lésion des autres, myopathie progressive).

Ces diverses variétés d'atrophies ne diffèrent entre elles que par des éléments accessoires plus cliniques qu'histologiques qui sont :

1° La *distribution de l'atrophie* varie nécessairement suivant la cause déterminante. Elle peut, en particulier, évoluer simultanément et également dans toutes les fibres d'un muscle, n'affecter que quelques-unes d'entre elles, ou les intéresser individuellement à des degrés divers. C'est dans les poliomyélites antérieures chroniques que l'on observe le plus grand contraste entre les différentes fibres musculaires d'un même faisceau au point de vue de leur volume.

2° La plus ou moins grande *activité* du processus. C'est dans la myopathie progressive que la régression plasmodiale et cellulaire ainsi que les métamorphoses diverses s'observent à leur plus parfait développement.

Dans l'examen de muscles en voie d'atrophie, il importe de porter son attention non pas tant sur les divisions longitudinales, incapables à elles seules d'entraîner une amyotrophie et qui semblent jouer un rôle préparatoire, que sur les phénomènes de régression cellulaire qui sont les plus importants et les plus essentiels du processus atrophique. Plus cette individualisation cellulaire sera intense, plus les métamorphoses seront abondantes et plus l'atrophie aura une allure rapidement destructive.

3° La prédominance de telle ou telle *métamorphose*. La transformation adipeuse est peu marquée dans les atrophies par lésion de nerfs. Elle est beaucoup plus accusée dans les atrophies myélopathiques et surtout dans la myopathie progressive. Nous ne connaissons pas les raisons de cette lipomatose parfois exubérante. Mais, si l'on songe qu'elle s'observe au maximum dans la paralysie infantile et dans la paralysie pseudo-hypertrophique, deux affections évoluant dans l'enfance, on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait de la grande tendance que présentent normalement les enfants à accumuler de la graisse, soit pour servir d'isolant, soit en tant que réserve nutritive éventuelle.

4° Nous n'avons eu, jusqu'ici, en vue que le processus essentiel de l'atrophie simple.

Il s'y joint parfois des *dégénérescences*[1] diverses (cireuse, graisseuse, pigmentaire). Strumpell les regardait comme caractéristiques des amyotrophies secondaires aux lésions des nerfs et des centres, leur absence devant faire penser à une myopathie primitive. Lowenthal, Koffmann, en décrivant des myopathies avec fibres dégénérées, ont réduit à néant cet élément de diagnostic.

Ces dégénérescences sont toujours *secondaires* ou accessoires et dues à des causes distinctes. Leur origine est, comme nous l'avons vu, toxique. Elles relèvent soit de la cachexie du malade, soit d'une affection intercurrente (pneumonie, tuberculose, troubles digestifs, etc., etc.). Dans les atrophies par névrite périphérique, la lésion nerveuse entraîne une atrophie simple des muscles, mais cette lésion nerveuse dépend d'une intoxication qui, agissant de son côté directement sur la fibre musculaire, la fait dégénérer. Il en est de même dans certaines affections des centres.

Il importe donc, dans les coupes de muscles, de faire chaque fois le départ de ce qui revient à la maladie principale et de ce qui relève de complications secondaires. Ce diagnostic est parfois délicat mais est généralement possible, en s'inspirant des données qui précèdent.

En **résumé,** l'atrophie simple résulte d'un processus complexe toujours identique dans son allure générale et ne différant, dans les diverses variétés d'amyotrophies, que par son intensité, sa rapidité d'évolution, sa distribution et la prédominance de quelques détails secondaires.

Ce processus peut se diviser théoriquement en trois périodes:

1° Le début, marqué par ce que nous avons appelé *régression plasmodiale* de la fibre musculaire, est caractérisé par l'hyperplasie locale ou diffuse du protoplasma non différencié. Cette activité exagérée, déviée, anormale du sarcoplasma, mériterait, jusqu'à un certain point, comme nous l'avons dit ailleurs, le terme d'*anarchie intra-cellulaire* qu'on pourrait lui appliquer. Elle semble dépendre, en effet, d'un trouble dans l'harmonie qui doit présider aux recettes et aux dépenses de tout élément cellulaire, d'une anomalie dans la

[1] Il ne faut pas confondre avec les dégénérescences la simple *tuméfaction trouble* qui indique simplement la suractivité du sarcoplasma.

loi qui maintient normalement, dans de justes limites, la vitalité et l'action réciproque de différentes parties constituant l'organe si complexe qu'est la fibre striée.

2° Le protoplama ainsi hyperplasié tend à se diviser, à s'individualiser en éléments distincts, entraînant soit des divisions longitudinales, soit la formation de cellules musculaires *(régression cellulaire)*. C'est un retour vers un état presque embryonnaire de la fibre contractile.

3° Enfin, ces cellules musculaires perdues dans le tissu interstitiel se modifient, semblent chercher à s'adapter à leur nouveau milieu et subissent les transformations conjonctives et adipeuses qui les rendent bientôt méconnaissables *(métamorphoses)*.

En fait, ainsi que nous l'avons fait remarquer ailleurs, ces métamorphoses ne heurtent qu'en apparence la loi de spécificité cellulaire qui doit toujours être interprétée en tenant compte des phénomènes de réaction et d'*adaptation cellulaire*. Il ne faut pas oublier que les cellules sont des éléments vivants capables de se plier dans une certaine mesure aux conditions qui leur sont imposées. *C'est le milieu qui crée la fonction ; le milieu et la fonction déterminent la morphologie cellulaire*. Forme et fonction doivent donc évoluer dans de certaines limites sous l'influence de modifications (nutrition, innervation) apportées à ce milieu.

Si la cellule est trop hautement différenciée pour pouvoir se plier à ces transformations nécessaires, elle ne pourra échapper à la destruction qu'en donnant naissance à de jeunes éléments (retour à l'état embryonnaire) plus aptes à se conformer à ces nouvelles conditions d'existence. Il est de notion courante que la cellule conjonctive peut se transformer en cellule adipeuse, il en est de même de certaines cellules épithéliales (foie) ; l'ostéoblaste et la cellule géante de la moelle dérivent de la cellule cartilagineuse.

Il n'y a donc rien d'impossible à ce que la cellule musculaire, par suite des modifications survenant dans son atmosphère ambiante, sans cesser de rester elle-même, modifie ses sécrétions, sa forme et ses propriétés objectives et prenne des caractères la rapprochant, au moins en apparence, des autres éléments (conjonctifs, adipeux) qui vivent normalement dans ce milieu.

Par le fait de sa haute différenciation, la fibre musculaire se prête moins facilement que d'autres éléments à de pareilles adaptations,

qui ne pourront se réaliser qu'après un retour préalable à un état plus indifférent.

La régression plasmodiale puis cellulaire n'est autre que ce retour total ou partiel à un état plus indifférent, plus rapproché de l'état embryonnaire, qui seul peut se plier à ces transformations ultérieures.

III

ALIÉNATION MENTALE

Sommaire. — MM. A. MARIE et PICQUÉ : Traumatisme et folie. — MM. LEGRAIN et GUIARD : Les alcooliques récidivistes. — M. RAFFEGEAU : De quelques faits d'alternance entre l'asthme et la mélancolie. — M. CASTIN : Le délire des négations de Cotard n'est-il qu'un syndrome ? — M. CHARDON : Psychoses aiguës à forme mélancolique rapidement mortelles. — M. A. PICHENOT : De la mort subite par la rupture du cœur chez les déments. — M. J. SÉGLAS : Note sur l'évolution des obsessions et leur passage au délire. — M. CROCQ : Sur le symptôme catatonique.

MM. MARIE et PICQUÉ. — **Traumatisme et folie.**

Pendant une longue période, la plupart des auteurs ont accordé la plus grande place aux traumatismes crâniens dans la production de la folie. Esquirol écrivait que les chûtes sur la tête, même dès la première enfance, prédisposent à la folie et en sont quelquefois la cause excitante. Bayle, en 1826, et Calmeil, en 1859, émettent une opinion analogue. Plus près de nous, Griesinger est celui qui a le plus insisté sur l'importance de ces éléments étiologiques. Schlago, de Vienne, et surtout Skae, en 1866, créent une véritable folie traumatique. Kraft-Ebing, en 1868, accusait la même tendance. Certains auteurs ont plus particulièrement insisté sur l'origine traumatique de la paralysie générale.

Lasègue, en 1853, dans sa thèse d'agrégation, et depuis Vallon et

Azam, le premier dans sa thèse inaugurale, en 1882, le deuxième dans son mémoire des *Archives de Médecine,* en 1881, soutiennent cette étiologie de la paralysie générale.

Baillarger et Lunier, Meyer, Marcé, Thore, Aubanel et Voisin, déclarent hors de contestation, à diverses époques, l'influence du traumatisme crânien sur le développement de la paralysie générale.

Nous pourrions multiplier les citations : l'on comprend d'ailleurs qu'à une époque où la psychiatrie avait encore fait peu de progrès sur le terrain de l'anatomie pathologique, on ait pu attribuer aux causes extérieures une si grande importance.

Depuis lors, la psychiatrie a heureusement évolué. Certaines affections mentales ont été admirablement étudiées dans leurs causes et leurs lésions.

Les travaux entrepris, particulièrement sur l'étiologie et l'anatomie pathologique de la paralysie générale, par les psychiatres français et allemands semblent avoir ruiné sans retour les doctrines anciennes.

Nous savons aujourd'hui que c'est surtout la syphilis qui joue le rôle principal dans l'étiologie de la paralysie générale et, d'autre part, nous connaissons, dans ses moindres détails, les caractères anatomo-pathologiques de cette maladie.

N'est-ce donc pas, à priori, une singulière erreur que de vouloir faire revivre à notre époque la doctrine de Lasègue et de vouloir attribuer au traumatisme crânien une part dans la production de cette maladie, comme l'ont fait, encore dans ces dernières années, Christian, dans une longue et intéressante étude basée sur 100 cas (*Arch. de Neurologie,* 1889), Dubuisson (Congrès de Rouen, 1890) et Vibert, dans son étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer (1888)?

D'autre part, pour une série d'affections comme la lypémanie dans ses diverses formes, l'épilepsie, devons-nous, avec les tendances actuelles de l'école psychiatrique, chercher à faire revivre une doctrine, aujourd'hui délaissée par la plupart, plutôt que de chercher à mettre en lumière l'influence des causes morales ou héréditaires, ou de déceler les origines infectieuses de ces manifestations ?

S'il est malaisé d'essayer de remonter un courant d'opinions solidement établies de nos jours et défendues par des psychiatres justement estimés par leur talent dans tous les pays, il n'est pas

moins difficile d'établir, sur des bases irréfutables, l'origine traumatique de certaines formes de l'aliénation mentale.

Tantôt, en effet, la déchéance cérébrale suit de près le traumatisme et il faut des observations bien précises pour démontrer que cette déchéance ne remonte pas à une période antérieure au traumatisme, et même que le traumatisme ne s'est pas produit sous l'influence de la maladie antérieure.

Si la lésion cérébrale se manifeste tardivement, comment établir une relation de cause à effet, à moins qu'une observation attentive n'ait permis d'établir que le malade, normal avant l'accident quant au fonctionnement cérébral, n'a cessé de présenter depuis des symptômes caractéristiques jusqu'au moment où les troubles cérébraux l'ont amené à l'asile ?

Quoi qu'il en soit, il nous paraît impossible de nier l'influence du traumatisme dans la production de certains états cérébraux observés à l'asile.

Un fait très intéressant rapporté au cours de ce mémoire en est le point de départ.

Il s'agit d'un malade, M..., qui présente, depuis l'enfance, un enfoncement (embarrure) de la région frontale. La trépanation permet de constater une hyperostose marquée de l'os, sans adhérence à la dure-mère, et l'aplatissement, à ce niveau, de la substance cérébrale.

A-t-on le droit, en présence de ce fait, de nier à priori l'influence d'une semblable cause sur la production du trouble mental et, bien que le malade n'ait pas guéri de son trouble mental après l'opération, ne doit-on pas penser qu'il existe une relation de causalité et qu'il eût pu guérir après la trépanation si les lésions n'avaient pas été aussi avancées ?

L'un de nous a eu l'occasion d'observer, à Villejuif, dans son service, un certain nombre de ces cas où se présentaient des traces visibles d'un traumatisme antérieur : ce sont des cicatrices, des pertes de substance, des enfoncements variés, des hyperostoses qui correspondent à des lésions profondes bien localisées et qu'on ne saurait négliger dans l'étude des causes du trouble mental qui amène le malade à l'asile.

M. Christian, dans son intéressante étude, nous signale d'ailleurs à l'appui de cette opinion, une série de preuves anatomiques (adhé-

rences à la dure-mère, foyers de pachyméningite, abcès cérébraux) qui constituent bien les lésions intermédiaires et pathogéniques entre le stigmate extérieur du traumatisme et la lésion cérébrale, dont le trouble mental est l'expression.

Pour le même auteur il existe bien aussi, dans certains cas, un lien clinique entre le traumatisme et le trouble mental. Dans ces conditions on ne peut nier, selon lui, que le traumatisme a été la cause directe de la folie et la maladie mentale en recevrait, d'ailleurs, un cachet spécial.

Il nous cite, à cet égard, le cas curieux d'un officier qui reçoit des coups de sabre à la bataille de Sedan. Il reprend rapidement son service, mais ne cesse de présenter des troubles cérébraux : céphalalgie, vertiges, éclipses de mémoire.

Ces symptômes s'aggravent progressivement, se compliquent de délire et le malade est placé à l'asile.

Il présente une excitation maniaque avec des idées de grandeur, mais la marche de la maladie n'est pas celle que l'on observe d'habitude dans la paralysie générale et elle dure depuis sept ans.

Malheureusement, cette observation est incomplète, l'auteur ne nous dit rien des antécédents héréditaires ni personnels ; elle ne saurait donc entraîner notre conviction.

Il est certain que c'est là le point le plus délicat de cette étude : certains traumatismes peuvent être consécutifs à la folie et réagir sur la psychose antérieure en la compliquant et l'aggravant ; aussi, quant à présent, devons-nous nous en tenir aux preuves anatomiques déjà indiquées par le très distingué médecin de Charenton, preuves que nous avons eu nous-mêmes l'occasion de vérifier dans quelques-unes de nos observations.

A côté des faits précités, il en est d'autres dans lesquels on ne constate aucun stigmate extérieur, mais dont l'étude présente un réel intérêt au point de vue qui nous occupe.

Un malade subit un traumatisme grave de la tête ; il ne présente ni plaie ni enfoncement : il n'offre au chirurgien que l'ictus traumatique dont les classiques étudient surtout la forme comateuse sous le nom de commotion cérébrale.

Il y a longtemps, Lasègue avait constaté que cet ictus, comme celui qui survient spontanément, peut toutefois revêtir les formes les plus diverses (comateuse, épileptique, hémiplégique passagère, intellectuelle, forme avec céphalée, vomissement).

Si l'on y ajoute des symptômes spéciaux et parfois observés, comme l'amnésie traumatique et l'automatisme inconscient dont les auteurs nous rapportent de curieux exemples, on voit qu'il y a là un ensemble de faits, moins simples qu'on ne l'admet habituellement, et qui ne saurait être négligé dans l'application du rôle que le traumatisme peut jouer dans la production des troubles cérébraux lointains qui, heureusement, ne sont pas fatals dans tous les cas.

Si ces troubles primaires sont ordinairement passagers, ils n'en sont pas moins graves parfois et ils attestent que le terrain cérébral a subi dans sa structure interne une modification profonde, parfois indélébile et qui a été mise autrefois en lumière par Duret dans ses remarquables travaux.

L'étude attentive d'un blessé démontre que le traumatisme peut suspendre, troubler et même détruire les fonctions cérébrales. N'est-il pas rationnel d'admettre qu'il peut préparer le terrain pour le développement ultérieur de troubles mentaux divers et éloignés?

D'ailleurs, si les accidents graves du début tendent à disparaître rapidement, il n'est pas prouvé que la guérison soit absolue : le chirurgien témoin des premiers accidents ne suit pas toujours son malade pendant un temps suffisant et, comme le fait remarquer très justement Christian, il n'est pas en état d'apprécier si la guérison a été complète et définitive et, le plus souvent, il ne lui est pas loisible de dire comment le cerveau fonctionnait après la prétendue guérison, au point de vue de l'intelligence, du caractère et de la sensibilité morale.

D'autre part, le médecin aliéniste qui voit le malade souvent de longues années après un traumatisme qui n'a laissé aucun stigmate physique et qui parfois ne lui est même pas signalé, est mal placé lui-même pour apprécier l'influence qu'a pu exercer le traumatisme sur les accidents cérébraux qu'il observe.

Il est intéressant de remarquer qu'autrefois beaucoup de ces malades succombaient, parce que l'ictus traumatique, surtout dans ses formes graves, accompagnait ordinairement les fractures du rocher qui ouvraient une porte à l'infection et que, d'autre part, la mortalité opératoire des fractures ouvertes de la voûte du crâne était considérable.

On peut dire qu'aujourd'hui presque tous les traumatismes marqués du crâne se terminent par la guérison et que certainement

l'aliéniste aura, plus souvent qu'autrefois, l'occasion d'observer les suites éloignées des traumatismes crâniens.

Si la relation entre le traumatisme crânien et la production des troubles intellectuels tardifs venait à être acceptée, comment pourrait-on admettre l'origine traumatique de certaines formes de l'aliénation mentale, en particulier de la paralysie générale, autrefois admise par Lasègue et ses disciples et depuis défendue par Christian et Dubuisson, qui en rapportent chacun des exemples?

Ne peut-on admettre, avec Kraft-Ebing, que le traumatisme a créé une prédisposition particulière du cerveau et a permis à un syphilitique de faire une syphilose cérébrale?

Ainsi pourrait se concilier la doctrine de Lasègue avec les connaissances actuelles de la pathologie mentale. Presque toutes les conclusions de la thèse de son disciple Vallon sont aujourd'hui recevables, en y introduisant la notion de la prédisposition.

De même, il serait facile de comprendre que, contrairement à l'opinion de Skae, il ne saurait exister une folie traumatique au sens propre du mot, au moins d'une façon générale. L'influence du traumatisme comme cause prédisposante dans la grande majorité des cas, la localisation variable du traumatisme en un point du cerveau montrent suffisamment que la folie consécutive au traumatisme ne saurait avoir aucun caractère spécifique.

Cette recherche de l'origine traumatique de la folie répond plus qu'à une préoccupation doctrinale et cette relation, si elle vient à être prouvée, conduira à des conséquences thérapeutiques importantes : traitement prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique. — C'est le traitement du traumatisme crânien récent avant l'apparition des troubles mentaux possibles. En dehors de toute préoccupation doctrinale, le chirurgien a à remplir des indications précises d'ordre chirurgical et sur lesquelles il est inutile d'insister dans ce travail. Mais la production possible d'accidents mentaux éloignés doit l'engager à découvrir avec le plus grand soin les plus légers enfoncements de la voûte crânienne, à rechercher, pour les évacuer, les moindres épanchements de la voûte crànienne, à extraire les corps étrangers abordables, même quand ils ne donnent lieu à aucun accident immédiat, enfin à lutter, par tous les moyens possibles, contre l'infection si fréquente dans

certaines variétés de fractures, dont les formes lentes peuvent conduire à la production de troubles mentaux.

Traitement curatif. — Les accidents ont été précoces ou tardifs. Dans le premier cas, ces accidents peuvent être rangés dans le cadre des psychoses post-opératoires. Or, si la phsychose peut parfois être liée à l'opération ou à ses suites, parfois elle peut tenir au traumatisme initial ou n'être liée à lui que par un simple rapport de concordance.

Des observations sont nécessaires pour démontrer qu'une nouvelle intervention peut être utile pour faire disparaître la psychose, mais rien ne prouve actuellement qu'elle ne reste pas indiquée si le chirurgien a encore de ce fait des indications utiles à remplir.

Dans le deuxième cas (accidents tardifs), les faits publiés par les auteurs et quelques-uns de ceux que nous avons observés doivent conduire l'aliéniste à la recherche des stigmates anciens du traumatisme et à l'utilisation plus fréquente des ressources de la thérapeutique chirurgicale, en dehors des cas, bien entendu, où le trauma n'a fait que réveiller une prédisposition latente, en provoquant une affection spécifique comme la paralysie générale. La conséquence de ces rapports n'avait pas échappé à la sagacité de M. Christian, qui admet que, quelques minimes que soient les chances d'une opération, il convient néanmoins d'y recourir.

Pour établir un dossier d'observations susceptibles d'entraîner la conviction, il est nécessaire qu'elles remplissent les conditions suivantes bien indiquées par Christian :

1° Quelle a été la nature et la gravité du traumatisme ? A-t-il été suivi d'accidents primaires et de quelle importance ?

2° Ces accidents ont-ils laissé après eux des traces visibles ?

3° Y a-t-il eu consécutivement une altération dans le fonctionnement du cerveau ?

4° Y a-t-il eu autopsie ? Quel en a été le résultat ?

A ces renseignements, il convient d'ajouter ceux qui ont trait aux antécédents héréditaires ou personnels des malades (alcool, syphilis, etc.).

Nos observations se divisent en deux groupes :

1° Celles qui nous ont été fournies par nos collègues des asiles ;

2° Celles qui nous sont personnelles.

Toutes, malheureusement, ne satisfont pas aux conditions précitées, quelques-unes sont même fort incomplètes : néanmoins, nous avons jugé utile de les publier, à titre documentaire, heureux si nous pouvons attirer à nouveau l'attention sur cette délicate et importante question des rapports entre les traumatismes crâniens et certaines formes de l'aliénation mentale.

Nous remercions ici ceux de nos collègues qui ont bien voulu répondre à notre enquête sur la question, car nous n'avons pas voulu nous borner à un service de la Seine.

Sur les documents reçus nous n'avons présenté que les cas qui nous ont semblé assez probants en faveur des rapports de cause à effet entre le traumatisme et la folie.

Sur le nombre total des asiles auxquels nous nous étions adressés, ont répondu : Albi, Asile Clinique, Auch, Auxerre, Bailleul, Bassens, Bigard, Bordeaux, Cadillac, Clermont-Ferrand, Dôle, Évreux, Maison-Blanche, Mayenne, Morlaix, Nantes, Nice, Niort, Pontorson, Pont-l'Abbé, Rennes, Saint-Brieux, Saint-Yon, Toulouse, Tours, Vaucluse, Villejuif, Ville-Évrard.

Éliminons d'abord seize réponses négatives sur toute la ligne, provenant des chefs de service des asiles de : Auch, Auxerre, Bailleul, Bigard, Bordeaux, Cadillac, Dôle, Évreux, Maison-Blanche, Mayenne, Morlaix, Nice, Pont-l'Abbé, Rennes, Tours, Vaucluse.

En revanche, dix-sept réponses furent affirmatives et signalèrent des cas de psychoses en rapport plus ou moins net avec des traumatismes, surtout crâniens [1].

[1] Nous avons utilisé les principaux cas qui nous étaient communiqués ; nous citerons ici succinctement les autres qui ne répondaient pas aux conditions générales posées par M. Christian.

Quelques-uns de nos confrères des asiles, bien qu'ayant des cas de folie présentant des signes de grands traumatismes, les ont trouvés résulter de la folie au lieu d'en être cause.

C'est ainsi que M. le Dr Boudrie a trouvé les traumatismes communs, chute dans une trappe, précipitation par une fenêtre, résultat d'alcoolisme ou de mélancolie, suicide.

M. le Dr L'Hospital dit de même : pour les traumatismes du crâne, qui sont évidemment les plus intéressants, beaucoup de malades sont conduits à l'asile comme ayant éprouvé quelque ébranlement crânien : chute de cheval, de voiture, d'un arbre, d'une fenêtre, coups de bâton sur la tête ; mais la plupart de ces cas remontent à des époques très antérieures aux accidents psychiques, et leurs rapports de cause à effet semblent assez contestables.

Dans son intéressant mémoire, Dubuisson avait classé ses observations sous les chefs suivants : manie, lypémanie, épilepsie, paralysie générale, démence.

Nous ramenons les nôtres à deux grands groupes :

A. — Accidents délirants récents, éclos peu après le traumatisme.

B. — Accidents tardifs, se manifestant longtemps après le traumatisme.

M. le Dr L'Hospital rappelle ensuite trois cas de psychoses postopératoires qu'il a publiés dans les *Annales médico-psychologiques* en 1899.

Il cite sans détails, en revanche, quelques cas de traumatisme crânien variés, n'ayant pas entraîné de troubles mentaux, ou même ayant été suivis d'amélioration des troubles mentaux antérieurs.

Enfin, il cite le cas d'une malade, femme atteinte de monomanie anxieuse et turbulente, consécutivement à une chute sur la tête du haut d'un cerisier, et deux cas de trépanations : l'un, sans résultat, chez un idiot (opéré par Lannelongue), l'autre, chez un débile arriéré qui, trépané à la suite d'une chute sur la tête, eut une amélioration de l'état mental.

M. le Dr Grubert, de l'hospice général de Saint-Brieuc, dit avoir plusieurs fois observé des traumatismes variés du crâne ou de la colonne vertébrale, dont quelques-uns ayant entraîné un affaiblissement notable des facultés mentales, le plus souvent transitoire, rarement définitif.

M. le Dr Biaute, de l'hospice général de Nantes, rappelle un cas suivi avec histoire complète, dont la publication a été faite dans les *Annales médico-psychologiques*, numéro de janvier 1888.

Un autre cas semblable, ajoute M. le Dr Biaute, vient d'entrer à l'asile (15 février), avec signes de paralysie générale.

M. le Dr Pailhas, médecin en chef du Bon-Sauveur d'Albi (Tarn), signale un cas de folie consécutive à un traumatisme oculaire avec altération cornéenne, l'observation fait partie d'un travail qui vient d'être publié dans les derniers numéros des *Archives de Neurologie*.

M. le Dr Sizaret, de Pontorson, a fourni le résumé de cas relevés dans son service :

1° Le nommé J... (Auguste), homme d'équipe au chemin de fer de l'Ouest, quarante-neuf ans, a été, le 19 septembre 1900, tamponné et eu les deux jambes broyées au-dessous du genou par les roues d'une locomotive. Il est actuellement porteur de deux jambes de bois. Sorti de l'Hôtel-Dieu de Caen le 8 juin 1901, il est pris, au mois de janvier 1902, d'hallucinations terrifiantes : il voit le diable, l'enfer, va être brûlé, assassiné avec tous les siens.

2° L... (Victor), cultivateur, soixante-huit ans, entré le 3 mars 1902.

Diagnostic : démence sénile. Le malade parle à peine et d'une façon inintelligible ; il paraît absolument inconscient.

D'après les renseignements obtenus, le sieur L .. aurait fait une chute d'un grenier en septembre 1896. Il porte deux cicatrices à la région occipitale.

Les premiers sont généralement des troubles mentaux aigus, depuis la simple confusion mentale jusqu'à l'excitation maniaque caractérisée. Ces troubles mentaux généralement guérissent ; le pronostic immédiat en est relativement bénin, surtout s'il n'y a pas d'antécédents héréditaires (Dubuisson). Nous en rapportons six observations résumées.

Les seconds peuvent ou non avoir été précédés d'accidents transitoires curables tels que les précédents, mais ils sont presque cons-

Depuis cette chute, il est devenu sourd et avait des hallucinations et du délire, d'après le certificat du médecin traitant (Dr Sizaret).

M. le Dr Magnan a bien voulu communiquer le relevé suivant des admissions de 1901, établi à notre point de vue grâce à l'obligeance de MM. Petit et Simon, élèves du service.

Deux cas d'alcoolisme chronique avec traumatisme crânien suivis de délire à caractère toxique sous l'influence du trauma (l'un d'eux, Car..., transféré à Villejuif le 30 janvier 1901).

Un traumatisme (coup de canne sur la tête) intervenant chez une prédisposée et aggravant son état mental (février).

Un cas semblable (traumatisme crânien) (août).

Un alcoolique chronique (coup de pied de cheval au front, à vingt-huit ans ; père à soixante-cinq ans dans un asile).

Un épileptique avec traumatisme crânien résultant d'une chute, Louis Robert, transféré à Bicêtre le 19 juillet 1901.

Un alcoolique chronique (traumatisme crânien antérieur ; pas de renseignements) transféré à Villejuif le 13 septembre 1901 (Pel...).

Un absinthique, traumatisme crânien ancien (pas de renseignements); transféré à Vaucluse le 30 octobre 1901 (Col...).

Une affaiblie avec traumatisme crânien trois ans avant son entrée, femme Gaudan, transférée à Vaucluse le 26 novembre 1901.

Un alcoolique chronique, traumatisme crânien survenu avant l'entrée (déjà dans le déclin).

Une alcoolique opérée du trépan quatre mois avant l'entrée. Ch . , femme V... (nous retrouverons son observation parmi celles relevées à l'asile de Villejuif, où elle fut transférée).

Pl... (M.-U.), femme divorcée E..., née à Paris en 1870.

Le 17 octobre 1900, la malade, renversée par un tramway, a le pied écrasé. Elle est amputée, les jours suivants, à Lariboisière, par le Dr Reynier : amputation au tiers supérieur de la jambe.

Quinze jours environ après son amputation, le 6 novembre, elle est envoyée à Sainte-Anne à cause de son agitation. Elle est, à son arrivée, dans l'état suivant : les sutures sont déchirées, les muscles rétractés, l'os fait une saillie de cinq centimètres environ. L'agitation est considérable. Du chloral est nécessaire la nuit. Loquacité incessante. Idées et actes désordonnés. Grossièretés, insultes ; hallucinations probables. La température est de 38° 7 le soir de l'entrée, mais ne dépasse plus 38° les jours suivants. Vers le 20 novembre la malade se calme, devient moins confuse, commence à répondre raisonnablement aux

tamment chroniques et compromettent définitivement la mentalité, associés qu'ils sont non plus à une commotion cérébrale, mais bien à une altération durable et souvent progressive des centres nerveux.

L'altération est générale ou partielle ; aussi ces accidents cérébraux tardifs peuvent-ils être subdivisés eux-mêmes en états démentiels et états convulsifs. Comme démence nous avons relevé deux cas de démence simple, un cas de démence organique et deux

questions qu'on lui pose. Quelques jours après elle s'agite de nouveau, puis s'améliore enfin définitivement en décembre. La malade quitte l'alitement le 25 décembre, et la cicatrisation du moignon étant enfin complètement achevée, elle sort de l'asile le 10 mai 1901.

Jamais de trouble mental avant cet accès. La malade ne présente non plus rien de particulier relativement à ses antécédents héréditaires. Son développement a été normal. Elle a une bonne instruction primaire, un caractère facile. Mariée à vingt ans, elle a eu trois enfants qui sont morts en bas âge : pas de fausse couche. On ne lui connaît pas, enfin, d'habitudes alcooliques.

D... (E.), femme V..., vingt-sept ans, née en 1874, à Ath (Belgique), journalière[1].

Ovariotomie quinze jours avant son entrée à l'asile, à la suite de couches difficiles survenues sept à huit mois auparavant

Entrée à Sainte-Anne le 18 avril 1902. Son délire a les caractères habituels des bouffées délirantes des dégénérés, consiste en idées mystiques avec hallucinations (elle voit son Seigneur, des anges), idées mélancoliques, refus d'aliments et mutismes par intervalles.

Transférée à Ville-Évrard le 23 avril 1902.

L... (E.), femme V..., trente-un ans.

La malade vient de l'hôpital Lariboisière où elle a subi une hystérectomie. Elle présente à son entrée, le 15 février, un état d'exaltation maniaque avec loquacité, propos incohérents.

Transférée à la Salpêtrière le 17 du même mois.

G... (J.), femme B..., née en 1886, à Beaumont-Persan (Seine-et Oise), confectionneuse.

Opérée le 12 mars 1902, à l'hôpital Laënnec, pour une éventration dont elle souffrait depuis sept ans. L'opération a été faite à la cocaïne par le Dr Reclus. La malade a, par conséquent, assisté à son opération, prétend avoir souffert.

Le mari de la malade n'a connaissance d'aucun trouble mental ni d'aucun accident névropathique dans la famille de sa femme. Celle-ci n'avait présenté non plus aucun accident de ce genre avant l'accès actuel. Pas d'habitudes alcooliques.

C'est quatre jours après l'opération qu'elle a commencé à délirer : confusion, incohérence, un peu d'excitation : elle s'imaginait avoir accouché, ou bien se croyait morte, puis pensait avoir gagné le gros lot à la loterie des Enfants tuberculeux, voulait, à cause de cela, que son mari quittât sa place, et s'emportait ; d'autres fois, elle s'imagine qu'on met du poison dans son lait ;

[1] Les trois cas ci-dessus, D. L et G., ne s'appliquant pas à cette communication, doivent être annulés.

cas de démence paralytique; comme états convulsifs nous avons un cas qui confirme l'opinion de Dubuisson touchant la gravité spéciale de l'épilepsie traumatique.

A. — Accidents récents.

Confusion mentale.

Observ. I (Dr Sizaret). — B... (Pierre), mécanicien, trente-cinq ans, fait une chute terrible en tricycle à pétrole. On le trouve étendu sur le dos, sans connaissance, petite plaie contuse à la région occipitale gauche. Ramené chez lui, il est pris d'un délire aigu, furieux, extravagant, qui nécessite son transport à l'asile de Pontorson quelques jours après, le 4 mai 1908. L'excitation générale diminue rapidement; on constate alors chez le malade de l'embarras manifeste de la parole, un air de satisfaction et des idées mégalomoniques. Il est inventeur, va faire construire un ballon monstre avec lequel on lancera des obus sur la flotte anglaise qui sera détruite; les Boërs seront délivrés, il en aura la gloire.

Avant la fin juin, tout délire a disparu, le calme est complet. B... sort, sans signes physiques persistants, le 9 juillet 1900, sur la demande de sa femme.

Observ. II (communiquée par M. le Dr Giraud, de Saint-Yon). — Notre confrère ne trouve à Saint-Yon, depuis quinze ans, que le cas d'une jeune fille âgée de quinze ans qui, entrée le 18 avril 1896, fut prise d'un

elle refuse enfin, un matin, de se laisser panser, devient violente avec les personnes qui l'entourent, envoie à la tête des infirmiers tout ce qui lui tombe sous la main... C'est dans cet état qu'on l'amène à Sainte-Anne le 8 avril. Elle raconte à son entrée qu'elle a été portée à l'amphithéâtre, que ses parents sont venus pour son enterrement, qu'elle a accouché d'un enfant de cinq mois qui pesait douze livres.... La malade présentait une plaie chirurgicale sur la ligne blanche, avait un peu de fièvre. Elle a été transportée au pavillon de chirurgie. Son délire a cessé au bout de quelques jours. Elle est sortie de Sainte-Anne, complètement guérie, le 11 mai 1902.

A l'asile de Bassens, M. le Dr Levest a relevé deux cas présentant des signes de grands traumatismes crâniens. Il n'y avait point pourtant des signes de traumatismes vertébraux.

De ces deux observations, l'une est celle d'un malade incapable de fournir aucuns renseignements, et il n'y a rien dans le dossier ou les notes le concernant, bien qu'il soit à l'asile depuis de longues années et venant de Ville-Évrard. Son trauma, cependant très apparent, ne paraît avoir retenu l'attention ni du médecin Lespiau de Lemaëstre, à Ville-Évrard, ni du Dr Fuzier, à Bassens.

premier accès de manie quelques jours après avoir reçu de violents coups de bâton sur la tête.

Observ. III (personnelle). — Scher..., dix-sept ans, mécanicien, cycliste. Dégénérescence mentale. Bouffées confuses et polymorphe, rires, pleurs, insomnie; tombé malade à la suite d'une chute de bicyclette (courses de Villiers-le-Bel). Six jours de coma coupé d'automatisme inconscient. Le choc traumatique a produit une érection réflexe qui le poussait, à la maison, à rechercher les femmes qui s'approchaient, sans même distinguer sa mère. L'érection, au paroxysme, s'accompagnait d'une sorte d'état de mal avec impulsion au coït pour ainsi dire inconsciente; sommeil lourd consécutif avec érection persistante très marquée. Au septième jour, disparition de ces phénomènes, délire exubérant, cris, déclamations. Il raconte qu'il va être artiste dramatique et qu'il jouera les premiers rôles (Dr P. Garnier). Alternatives de dépression et d'excitation. Insomnie (Dr Magnan).

Se calme progressivement et sort en juillet, dix jours après, guéri. Conserve seulement un certain degré d'émotivité; pleurs faciles. Père atteint de cyrrhose du foie, attribuée à un séjour aux tropiques.

Observ. IV et V (communiquées par M. le médecin-directeur de Rennes). — S..., vingt-cinq ans, tisserand. Entré le 25 mars 1898. Pas d'hérédité. A fait, au régiment, une chute sur la tête; deux mois d'hôpital.

Manie. — Conceptions délirantes entretenues par des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Sort guéri le 30 juillet 1898.

L..., cinquante-un ans, cultivateur, admis le 21 février 1901. Père mort paralysé. Tante paternelle s'est pendue. Chute de sa voiture. Plaie à la tempe droite deux mois avant son admission. Mélancolie, hallucinations, idées de ruine, appoint alcoolique.

Sort amélioré le 13 juillet 1901.

Observ. VI (personnelle). — Walt..., soixante ans, démolisseur. Le 14 mars 1901, il a reçu une charpente sur la tête; c'est à la suite de cet accident qu'il a présenté des troubles mentaux (Dr Tillaux, hôp. de la Charité). Dirigé de l'hôpital sur Sainte-Anne parce qu'il faisait du bruit la nuit, se levait, allait se coucher dans le lit des autres malades. Jamais de troubles mentaux antérieurs.

A l'asile, obtusion intellectuelle, inconscience de sa situation, divagations incohérentes, crampes dans les membres, contusions multiples, étourdissements, turbulence et hallucinations nocturnes, symptômes d'alcoolisme chronique (Dr Magnan). Le 12 avril 1901, obtusion intellectuelle; légère amélioration. A maintenir. (Dr Pactet.)

Situation le 16 mai 1901 :

Est atteint d'obtusion intellectuelle, stigmates physiques de dégéné-

rescence ; il se plaint toujours d'impotence et de douleurs au niveau de la portion cervico-dorsale de la colonne vertébrale ; mais il est difficile de rattacher nettement ce malaise à l'accident, sur lequel nous ne possédons aucun renseignement (le malade ne se souvient de rien de ce qui se serait passé au moment dudit accident). Il est probable que le schok ressenti est la cause de l'obnubilation et de l'agitation confuses observées à l'entrée à l'asile ; mais le malade était un débile congénital et sort de cette épreuve plus débile encore (Dr MARIE). Une délicate question de responsabilité pour accidents du travail se posait à ce sujet.

Sorti le 30 mai 1901.

Obtusion intellectuelle. Malade très amélioré, rendu à sa femme qui le réclame (Dr Pactet).

B. — ACCIDENTS TARDIFS.

1o *Démences.*

OBSERV. VII (communiquée par M le médecin-directeur de Niort, avec la suivante). — Ja.... (Jean), quarante-cinq ans. Vers quinze ans, chute d'une charrette dont la roue lui passa sur la tête. Fracture avec enfoncement du pariétal gauche. Avant l'accident, intelligence un peu primitive, mais suffisante pour une vie de paysan.

Peu à peu, affaiblissement intellectuel.

Actuellement, cicatrice fibreuse. Dément précoce, violent à la moindre contrariété.

OBSERV. VIII. — Gr... (Pierre), trente-huit ans. Vers l'âge de seize ans, coup de serpe sur le pariétal gauche. Intelligence jusque là plus qu'ordinaire. Puis, peu à peu, devient sombre, fuit la société, cherche à s'isoler.

Depuis, stupeur et mutisme volontaire tendant à la démence mélancolique par vésanie chronique.

Les faits suivantes sont dues à l'obligeance de M. le médecin-directeur de Rennes :

OBSERV. IX. — J..., cultivateur, cinquante-six ans, admis le 6 août 1891. Pas d'hérédité.

Trois mois avant l'admission, chute grave ayant déterminé une hémorragie de l'oreille droite.

Obnubilation intellectuelle, perte du sens de la direction, surdité à droite, tremblements oscillatoires verticaux et horizontaux des membres supérieurs, parésie des membres inférieurs, légers vertiges labyrinthiques.

Aurait commis des actes de violence au dehors.

Toujours en traitement (affaiblissement intellectuel progressif avec excitation intermittente passagère).

Observ. X. — B..., cultivateur, cinquante-deux ans, admis le 7 septembre 1900. Fracture du crâne (perforation de la voûte) huit mois auparavant (serait tombé d'un premier étage sur la tête et sur une échelle).

Démence commençante avec artério-sclérose généralisée.

Décédé le 1er octobre 1900 (insuffisance tricuspidienne).

Autopsie B. — Encéphale 1,320 gr.

Après la section du cuir chevelu, on remarque que la dépression qui se constatait à droite de la ligne médiane et vers le milieu de la ligne occipito-frontale correspond à une dépression située exactement dans l'angle formé par le pariétal droit s'articulant en avant avec le frontal et en dehors avec le pariétal. Cette dépression osseuse a la surface d'une pièce de deux francs environ ; le crâne, à ce niveau, a considérablement diminué de volume, si bien même qu'en avant il existe une perte de substance.

Vu par sa face interne, on remarque qu'au niveau de cette dépression le pariétal a éclaté et s'est soudé ultérieurement, donnant l'aspect d'une pièce rapportée. La perte de substance est constituée par un fragment du pariétal qui s'est déplacé en dehors.

A l'inspection de la dure-mère, on trouve, correspondant avec la perte de substance susindiquée, une petite dépression adhérente au cuir chevelu directement en rapport. Au niveau du cerveau, on constate un léger degré de l'artério-sclérose des artères de la base. Au niveau de la fracture ancienne du crâne, on trouve un léger foyer congestif. Au niveau de la deuxième frontale droite, on trouve un foyer de ramollissement jaune limité au pied de cette circonvolution.

Les méninges ne sont nullement adhérentes.

Observ. XI. — T... B..., avocat, né en 1848. Admis le 24 mai 1880 (fracture du crâne en 1877, fissure frontale droite perpendiculaire à l'arcade sourcilière).

Délire de persécution. Sort, dans le même état, le 22 février 1888.

Réadmis le 22 novembre 1894.

Délire chronique de persécution, hallucinations de l'ouïe. S'isole et répond aux invisibles (surtout le soir et la nuit). Idées de satisfaction.

Sort le 30 décembre 1899 (même état). Interdit.

Séjours antérieurs :

1878, quelques mois à l'asile de Caen, peu après l'accident initial ; guérison apparente et sortie.

Réadmis en 1879; guérison apparente et sortie.

Séjour à l'asile de Pontorson, de 1899 à 1892.

Actuellement, dément vésanique tranquille.

Observ. XII. — Cart., quarante-deux ans, journalier. En janvier 1901

à l'hôpital : *phénomènes délirants, suite de fracture du crâne* (Dr Quesnu). A l'asile : obtusion intellectuelle avec hallucinations, excitation et incohérence par intervalle. *Faiblesse du côté gauche. Chute d'un premier étage il y a quelques semaines.* Contusions multiples, signes d'alcoolisme chronique (hallucinations, surtout nocturnes) (Dr Magnan). Obtusion intellectuelle, confusion dans les idées, inconscience de sa situation, propos incohérents. Cet état se prolonge et devient chronique. On procède à la vente du mobilier du malade, qui est transféré à la colonie familiale d'Ainray (affaiblissement intellectuel sans délire, état démentiel simple) (Dr Pactet).

Observ. XIII. — Kl..., soixante-un ans, journalier. Affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire, faiblesse musculaire, réflexe rotulien, plus marqué à droite, pupille droite retrécie, ramollissement cérébral et absinthisme (quatorze ans aux zouaves), deux traumatismes crâniens, éclats d'obus en 1870 (cicatrice pariéto-occipitale), dépression osseuse (Dr Marie).

Le malade, avant de mourir, a été atteint, par suite des progrès du ramollissement cérébral, de cécité corticale pendant les derniers mois de sa maladie. Il est permis de se demander si le foyer maxima de la lésion cérébrale siégeant au niveau correspondant aux traumatismes anciens ne dénote pas une relation possible.

Observ. XIV. — Gerv..., employé de commerce, quarante-quatre ans. Attaqué dans la rue et frappé à la tête avec une barre de fer ; enfoncement du crâne, perte de connaissance. Conduit à Lariboisière, où il fut trépané d'urgence par le Dr Berger (1893). Sorti en apparence guéri, partit en Amérique d'où il revint deux ans après pour se soigner chez sa sœur. Attitude mélancolique, ne sortait pas, ne savait plus s'orienter dans Paris. Refus fréquents de nourriture ; disait que les aliments restaient dans sa gorge et recrachait dans une cuvette pendant toute la journée, croyant détacher les aliments arrêtés dans son pharynx. Sitiophobie pendant huit jours, au moment de son internement. A été nourri à la sonde. A toujours été d'un caractère doux et paisible. N'a jamais bu, était d'un tempérament délicat, n'était pas un gros mangeur.

Pris à l'entrée pour un paralytique général à cause de l'obtusion intellectuelle, de la difficulté de parler et de l'inégalité pupillaire.

En janvier 1902, démence très accusée ; l'affaiblissement intellectuel est très notable, la mémoire presque nulle, l'absence d'orientation est frappante. Idées puériles de satisfaction : sa santé est excellente, il se trouve très bien à l'asile et compte y rester toute sa vie. Pupilles égales, réflexes normaux, strabisme de l'œil gauche.

Embarras de la parole, état démentiel simple.

Troubles sphinctériens notables. La ponction lombaire est négative.

La sœur a une mentalité bizarre.

La cicatrice de la plaie siège à la région pariétale droite. Sur une ligne partant de la racine du nez, il faut compter 14 centim. et en ce

point abaisser une perpendiculaire de 6 centim. pour trouver l'extrémité antérieure de la cicatrice. C'est en ce point qu'a été appliqué la couronne du trépan. L'extrémité postérieure est sur une perpendiculaire de 6 cent. 1/2, abaissée à 21 cent. sur la ligne médiane à partir de la racine du nez.

Observ. XV. — Martr..., paralysie générale, interné le 21 avril 1901. Traumatisme grave seize ans avant, à l'âge de vingt-huit ans (le malade en a quarante-quatre). Enfoncement du frontal gauche par coup de pied de cheval (non trépané avant l'entrée). Présentait des signes d'alcoolisme à l'entrée, aveu d'antécédents spécifiques catégoriques. Attaques épileptoïdes, avec prédominance des contractions du côté droit. Signes de paralysie générale de plus en plus nets dans les mois qui ont suivi l'internement (mégalomanie et signes physiques).

En raison des attaques épileptoïdes, le malade est soumis à l'observation du chirurgien, qui pratique la trépanation.

Bien remis de l'opération, le malade présente une amélioration passagère de l'état mental fin avril 1902.

Décès le 31 mai, par cachexie paralytique.

Paralysie générale confirmé à l'autopsie.

Le père du malade serait mort très âgé, mais aurait déliré à la suite d'une insolation.

Observ. XVI. — Mazill..., trente-quatre ans, célibataire, maréchal-ferrant, interné pour paralysie générale le 30 janvier 1901 (non-lieu de vagabondage).

L'année d'avant, traumatisme grave par tamponnement d'un train. Coup de pied de cheval à la région pariétale droite il y a quelques années. Cicatrices adhérentes et dépression osseuse. Attaques épileptiformes à l'asile, parle de son accident. Embarras de la parole, obtusion intellectuelle. Oscillations pupillaires et réflexes très exagérés. Mouvements automatiques au lit la nuit (croit travailler à la forge, comme au temps de son coup de pied de cheval). Parle seul avec un interlocuteur imaginaire.

Il se pourrait que le tamponnement fut déjà dû à l'inconscience du paralytique au début.

État stationnaire en juillet 1902.

Observ. XVII. — Valent..., quarante-neuf ans, stucateur, marié. Entré paralytique général, le 26 décembre 1901. Affection confirmée par l'autopsie du 28 janvier 1902.

Sept années auparavant, victime d'une explosion de chaudière qui lui fracassa la mâchoire et le fit demeurer cinq mois à l'hôpital avec une commotion cérébrale dont il resta durant trois mois comme hébété. Sobre ; est tombé sans connaissance pour la première fois, avec tremblement de tous ses membres, le 18 novembre 1902, cinq ans après son accident.

2o *Épilepsie.*

Observ. XVIII (communiquée par M. le médecin-directeur de Niort). Duf... (Henri) quarante ans. Jusqu'à vingt ans, intelligence au-dessus de la moyenne; bachelier, très rompu aux exercices de corps. A cet âge, chute de cheval sur la tête, perte de connaissance, coma durant quelques jours, retour progressif à la santé. Aucun symptôme de fracture du crâne. Maux de tête par la suite intermittents ; puis, peu à peu, affaiblissement intellectuel. Trois ans après sa chute, première crise d'épilepsie, depuis, crises nocturnes surtout, presque journalières, très violentes, suivies d'impulsions.

Actuellement : déchéance intellectuelle absolue, santé physique parfaite, démence épileptique.

Observ. XIX (communiquée par M. le Dr Levet, de Bassens). — B... (Joseph), né le 20 juin 1846, admis le 1er décembre 1886, ancien garde forestier.

Résumé des renseignements administratifs fournis par le maire de Saint-Jean-de-Maurienne :

Pas d'hérédité. En novembre 1875, dans un incendie, le malade tombe du haut d'un toit sur des poutres. Il a eu le crâne percé par un énorme clou ; envoyé à l'Hôtel-Dieu de Lyon où il est resté quinze mois et où il a été trépané par le Dr Molière pour des accès épileptiformes.

De retour au pays a présenté plusieurs accès de folie que l'on attribuait à l'alcoolisme et à la compression du cerveau par un enfoncement de la boîte crânienne. Ces accidents l'ont fait traiter à l'hôpital de Saint-Jean-de-Maurienne et finalement interner (tendance au suicide à l'entrée).

État actuel :

Mental. — Intelligence très nette, très conservée.

En temps ordinaire, docile, gai, bon enfant, aimant à rire, à plaisanter, sans la moindre méchanceté. Il aime beaucoup le vin rouge, peu le vin blanc et pas du tout l'eau-de-vie. Il recherche toutes les occasions de boire que peut se procurer un malade jouissant d'une grande liberté et les excès de ce genre, quand il arrive à en faire, le rendent gai, expansif, rieur.

Au moment des périodes d'épilepsie qu'il sent venir de loin, plusieurs jours à l'avance, devient triste, déprimé, se sent malade, cherche alors à boire n'importe quoi et principalement de l'eau-de-vie « pour se remonter », dit-il. En réclame, ce qu'il ne fait jamais en temps ordinaire. Son caractère change, il devient paresseux, grognon, susceptible, contrariant, parfois même insolent et agressif en paroles.

Au moment des attaques, prévient la veille que le lendemain il ne pourra pas travailler, reste couché, attendant l'attaque qui parfois ne se produit pas ou est très fruste (vertiges). Quand elle se produit complète, attaque d'épilepsie ordinaire, pas de symptômes jacksoniens. Retour rapide à l'état ordinaire, sans stupeur postépileptique.

Etat de mal à périodes très espacées.

Physique : Emphysème pulmonaire.

Commencement d'acné hypertrophique (rinophyma) des ailes du nez;

Pas de signes d'intoxication alcoolique chronique.

A la partie postérieure du crâne, au niveau du lambda, empiétant à peu près également sur l'occipital et les deux pariétaux, forte dépression crânienne annulaire, du diamètre d'une pièce de 5 francs au moins, dépression en entonnoir, profonde de près d'un centimètre au centre.

Au-dessus, cicatrice de l'incision cruciale chirurgicale.

Pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité, pas de signes oculaires.

Réflexes normaux.

OBSERV. XX (communiquée par M. le Dr Levet, de Bassens). — M... B..., né le 6 septembre 1849.

Admis à Bassens le 16 mars 1877.

Transféré de Ville-Évrard.

Aucun renseignement concernant l'hérédité.

Le malade n'a jamais été visité. On n'a jamais demandé de ses nouvelles.

Entré à Sainte-Anne sur rapport médical du Dr Blanche, en septembre 1876.

En mars 1877 : « imbécillité alcoolique, n'a point conscience de son état. Croit être à Mazas » (Lespiau de Lamaestre).

A Bassens, en mars 1877: « démence alcoolique. La date de l'invasion de la folie et les causes prédisposantes restent inconnues. État mental caractérisé par un affaiblissement de toutes les facultés et principalement de la mémoire. Il a perdu l'idée du temps et des lieux. Les facultés instinctives sont à peine en action ». *Signé :* Dr FUZIER, Directeur de Bassens.

Notes médicales depuis 1877.

Elles se résument toutes dans le diagnostic démence avec accès d'agitation. Elles se bornent à constater les variations de l'agitation du malade.

L'état actuel du malade paraît être celui qu'il a toujours présenté depuis l'admission.

État actuel :

Mental. — Mémoire disparue complètement; sait qu'il a à peu près cinquante ans (entre 50 et 60, dit-il), la perte de la mémoire porte aussi bien sur les faits anciens que sur les faits récents. La notion approximative de son âge est le seul fait qui lui reste.

Hallucinations de l'ouïe. Entend les « esprits » qui lui parlent la nuit. Ne se rappelle plus le matin ce qu'ils lui disent. Il doit les entendre aussi dans la journée, car il parle souvent seul.

Accès d'agitation probablement hallucinatoire, pendant lesquels il crie, court ça et là.

Réponses le plus souvent incohérentes et propos absurdes. Attitude d'un dément.

Pas de stigmates physiques de dégénérescence. Pas de troubles oculaires. Réflexes normaux.

Tremblement généralisé à type sénile, plus marqué à la tête.

A la partie postérieure du crâne, sur la ligne médiane, double enfoncement crânien.

A. — Au niveau du lambda, mais plus dans la partie occipitale que dans la région pariétale, trou de la grosseur d'une pièce de deux francs, profond d'un demi-centimètre à son milieu, et d'aspect nettement traumatique (cicatrice ancienne du cuir chevelu).

B. — A un centimètre au-dessous de ce trou et exactement sur la ligne médiane, long enfoncement fissuraire coupant perpendiculairement la crête occipitale et toute la protubérance occipitale, formant une dépression en rigole, longue de six centimètres et profonde d'un quart à un demi-centimètre. De chaque côté de la fissure, replis de la peau et cicatrices d'anciennes sutures sur le cuir chevelu.

Ce malade s'occupe au jardinage.

Il est visible que le traumatisme initial a été grave puisqu'il a entraîné le trépan, on paraît avoir méconnu son existence longtemps.

Observ. XXI. — Bert..., quarante-neuf ans, comptable.

Attaques épileptiques depuis une douzaine d'années. A la suite d'un traumatisme crânien (chute sur la tête d'un grand livre à coins de cuivre) se sont manifestés les premiers accidents.

Renseignements personnels : jeune, jamais malade. Sobre. Était nerveux, soubresauts dans les tendons, quand il s'endormait le soir.

Lorsqu'en 1886 il reçut un registre sur la tête, il fut comme assommé.

Deux mois après, sa figure se contractait par instant. Puis, peu à peu, les attaques deviennent générales, plus fortes et fréquentes. Il en avait jusqu'à trois la nuit.

Fut opéré quatorze ans après l'accident (os du crâne très épais). On ne trouva rien (trépané le 29 mars 1901 par M. le Dr Régnier).

Syncope pendant le sommeil chloroformique.

Au début tombait toujours du côté droit. Ça a commencé par le bras droit, puis la jambe droite, puis les quatre membres. Ne se souvenait de rien. Mémoire affaiblie. Délire violent consécutif (Dr Cestan).

Antécédents héréditaires : le père aurait eu des accidents convulsifs, et un oncle serait mort épileptique à Mariville.

En présence de tels antécédents, on peut se demander si le traumatisme crânien n'a pas été seulement une cause adjuvante.

Observ. XXII. — Gu..., sans profession.

Alcoolique, fils d'alcoolique et de mère apoplectique, devient épileptique à cinquante-un ans, par suite d'un traumatisme de la région frontale (chute d'un objet sur la tête dans la rue). La plaie frontale avec enfoncement de l'os fut compliquée d'érésypèle. Trépané quelque temps



Obs. XIV.



Obs. XV.

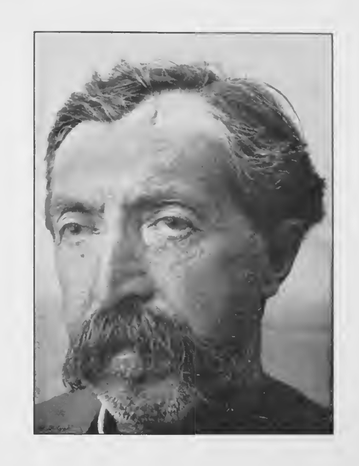




Obs. XVI.



Obs. XXI.





Obs. XXII.

après par le Dr Broca. Trois mois après le traumatisme étaient apparus les accidents convulsifs typiques qui, s'accentuant progressivement, motivèrent l'intervention faite, en 1894, sans succès d'ailleurs au point de vue de l'épilepsie, ni des troubles mentaux, puisqu'il passa de Bichat à l'asile.

La bromuration diminua la fréquence des crises sans empêcher la démence commençante, et le malade mourut dans le coma qui suivit une série de crises avec agitation intercalaire, le 23 novembre 1901, à l'âge de cinquante-neuf ans.

Observ. XXIII. — Menag..., couvreur, trente-neuf ans.

Trépané par le Dr Rémy, en 1894, à la suite d'une chute sur la tête d'un troisième étage.

Depuis *six internements.*

État mental à l'asile (7e entrée) :

Décembre 1897. Délire mélancolique avec idées de persécution. Découragement. Dégoût de la vie. Idées et tentative de suicide. Céphalalgie persistante. *Trépanation après un traumatisme crânien* (Dr Magnan).

8 janvier 1898. Affaiblissement des facultés mentales. Tendances mélancoliques (Dr Ch. Vallon).

Ce malade, sorti de l'Asile, est mort à l'hôpital par suite de...

Observ. XXIV. — Mah., quarante-deux ans.

Épileptique depuis novembre 1880.

Douze à quatorze crises par mois environ.

Première crise après un accident de voiture ; chevaux d'omnibus emportés.

Coup de pied de cheval à la nuque et bras gauche brisé.

Dans sa crise, appelle souvent au secours et dit arrêtez-les...

Jeune, avait eu des convulsions.

La première crise s'est produite au lieu de l'accident, on dut couper les rênes qu'il tenait convulsivement en main pour arrêter les chevaux.

Saillie osseuse à l'occiput, au niveau du coup.

Varices jambe gauche. Varicocèle. Pas de hernie.

Hémoptysies autrefois.

Série de vertiges le 18 janvier et crises fortes nocturnes suivies d'automatisme ambulatoire. Nouvelle série et coma suivi de mort en mai (1901, le 19).

Père mort de rupture d'anévrisme.

Plusieurs frères sans troubles nerveux ou mentaux (7).

Nécropsie le 21 mai 1901. — Le cerveau a une teinte violacée généralisée, il y a un épaississement de la dure-mère selon un ruban de quatre ou cinq centimètres de large le long de la suture sagittale dans les deux tiers antérieurs.

La première est fortement épaissie tout autour du cerveau et très congestionnée. Il s'écoule une quantité assez considérable de sérum.

Aucune adhérence.

Le cerveau présente un piqueté hémorrhagique sans lésion en foyer.

Nous avons cru pouvoir apporter ce recueil succinct de faits susceptible de servir à des recherches ultérieures plus complètes, les observations dont l'origine est connue pouvant être reprises et complétées. De l'ensemble de cette première enquête quelques conclusions semblent découler, par lesquelles nous terminerons, heureux si elles peuvent provoquer une discussion utile ou des recherches complémentaires nouvelles.

Conclusions.

Dans les psychoses et comme pour les névroses, il est fréquent d'entendre invoquer, par les malades ou leur famille, l'influence des traumatismes généraux ou locaux. L'examen des aliénés montre, d'autre part, souvent qu'ils portent, en effet, des traces de traumatismes variés. Ces traumatismes peuvent être divisés en deux grandes classes : traumatismes consécutifs à la folie, traumatismes antérieurs.

Les premiers peuvent être accidentels ou directement en rapport avec la folie précédente. Ils peuvent, dans un cas comme dans l'autre, être sans influence ou réagir à leur tour sur la psychose antérieurement existante. Parfois ils l'aggravent en y surajoutant des complications variées : parfois ils peuvent faire disparaître certains phénomènes pathologiques agissant comme une intervention opératoire voulue.

Les traumatismes antérieurs aux psychoses peuvent être sans action sur elles ou, au contraire, préparer le terrain en créant un *locus minoris resistentiæ*.

Enfin, il est des cas où le traumatisme antérieur semble en rapport étroit avec la psychose consécutive et dans un rapport de cause à effet. Les observations publiées ne sont pas démonstratives ; de nouvelles études sont à faire dans cette voie.

Les traumatismes antérieurs aux troubles mentaux et nerveux peuvent appeler l'intervention chirurgicale.

Celle-ci peut être faite avant l'apparition des troubles mentaux et nerveux pour remédier aux conséquences ordinaires du traumatisme.

Dans le cas d'intervention précoce, la psychose post-opératoire peut être liée à l'opération seule et à ses suites, ou bien encore au

traumatisme initial, ou à l'un et l'autre. Elle peut rester aussi sans rapport autre que de coïncidence.

Une première intervention opératoire peut, sans compliquer l'état mental ou nerveux, rester sans action curative : il ne s'ensuit pas qu'une intervention nouvelle ultérieure ne reste pas indiquée.

Les applications futures de la chirurgie aux psychoses tireraient profit de l'étude des suites lointaines qu'on en peut observer dans les services d'asile, comme des recherches fort minutieuses qu'on y peut faire.

Dans l'étiologie de toutes ces catégories de psychoses, l'élément traumatique peut intervenir parfois d'une façon prépondérante; cet élément étiologique, souvent méconnu, mérite cependant une place à part. L'observation individuelle plus minutieuse des malades des asiles doit conduire à l'utilisation plus fréquente des ressources de la thérapeutique chirurgicale dans le traitement des psychoses tant aiguës que chroniques.

Ce rapport des psychoses avec le traumatisme doit de même conduire le chirurgien, dans la première période immédiatement consécutive au traumatisme, à ne négliger aucune indication opératoire.

MM. LEGRAIN et GUIARD. — **Les alcooliques récidivistes.**

I

Par alcooliques récidivistes nous entendons tous les individus qui, coutumiers des excès de boissons, pour des raisons que nous aurons à déterminer, sont internés pour des accès répétés de délire alcoolique, accès qui se reproduisent chaque fois qu'ils sont remis en liberté, si bien qu'ils passent la plus grande partie de leur vie dans les asiles d'aliénés.

Mais on ne rencontre pas seulement ces récidivistes dans les asiles d'aliénés, on les rencontre encore à l'Infirmerie spéciale du Dépôt où ils font de temps en temps un court séjour pour ivresse délirante et dans les prisons, quand ils sont condamnés pour ivresse publique ou pour tout autre délit commis sous l'influence de l'alcool. Nous étendons le terme de récidivistes à toute cette catégorie d'individus et, quelle que soit la matière de la récidive, nous l'étudions dans sa cause la plus importante : l'alcoolisme.

Le nombre de ces alcooliques récidivistes qui viennent à l'asile d'aliénés est considérable, puisque dans le service spécial de Ville-Évrard les récidivistes atteignent l'énorme proportion de 25 °/₀.

On peut les diviser en deux grands groupes.

Le premier est constitué par les alcooliques simples, les buveurs de longue date, qui s'intoxiquent lentement et qui ont un accès de délire alcoolique sous l'influence d'excès plus copieux, d'une maladie intercurrente, d'un traumastime. Ils sont souvent sans tare héréditaire, ni passé pathologique. Ils guérissent vite de leur accès; mais ils restent avec leur *mentalité de buveurs,* mentalité qu'ont engendrée de longues habitudes d'intempérance, et qui crée chez eux un véritable état d'automatisme, si bien que remis dans leur ancien milieu, soumis aux mêmes influences provocatrices, ils recommencent à boire, préparant ainsi leur récidive. Dans ces conditions et à une date plus ou moins éloignée, suivant la résistance cérébrale de ces sujets et leurs excès alcooliques, un nouvel accès de délire éclate et ils sont internés pour la seconde fois.

Alors on voit les récidives se succéder, à des intervalles de plus en plus courts, les internements se multiplier avec une extrême rapidité et en nombre considérable : la vie d'un récidiviste est complètement transformée à partir de la première séquestration. Elle forme un contraste frappant avec la première partie de sa vie souvent exempte de tout reproche.

En même temps on voit, à chaque entrée nouvelle, ces malheureux descendre toujours plus bas dans la vie sociale. Peu à peu l'état d'ivrognerie s'est constitué avec ses conséquences familiales et sociales : danger pour la sécurité publique, dispersion des liens de la famille, ruine et misère.

Ils sont devenus des vagabonds. Ils connaissent et exploitent toutes les institutions, tous les établissements charitables ; ils sont aussi les clients des asiles de nuit, du dépôt, de l'Infirmerie spéciale, de Nanterre. Hommes de peine, journaliers, colporteurs, camelots, marchands de journaux, quand l'asile ou la prison leur font des loisirs, ils exercent toutes ces professions vagues qui leur permettent de gagner les quelques sous que ne peut plus leur fournir un travail régulier. Ils deviennent un véritable déchet social, dangereux et coûteux pour la collectivité.

Dans la seconde catégorie nous placerons les malades chez lesquels

la prédisposition ou l'hérédité ont préparé le cerveau au délire : l'alcool n'est ici qu'une cause occasionnelle. Il joue le rôle d'un appoint. Mais s'il est vrai qu'il ne crée pas chez eux, de toutes pièces, les troubles délirants, il a dans leur genèse une telle importance que sans lui, bien souvent, l'équilibre de leurs facultés psychiques, quoique toujours instable, pourrait se maintenir. Le cerveau est l'organe faible, le point vulnérable qui est le premier touché par le poison, alors que les autres appareils restent intacts et qu'on ne constate souvent aucun signe physique d'éthylisme.

Chez ces malades, chez ces psychopathes avec appoint alcoolique, la récidive est précoce, fréquente, fatale en quelque sorte, car le cerveau, les accidents aigus passés, reste invalide, tout prêt à un nouveau délire sous l'influence de l'alcool.

Ils sont donc tout préparés à la récidive. Rentrés dans le milieu social auquel ils ne peuvent s'adapter, incapables d'ailleurs de se conduire et de se modérer, ils se remettent à boire et retombent dans leur délire ou commettent des actes répréhensibles qui les font arrêter.

II

Les causes du récidivisme sont nombreuses et nous ne pourrons qu'énumérer les principales. C'est tout d'abord la difficulté de traiter les alcooliques dans les asiles d'aliénés. Ils y sont bien mal à leur place, car après un délire qui a parfois été très court, ils reviennent complètement à la raison. Dès lors, parfaitement lucides, conscients de leur situation, ils sont désespérés de se voir enfermer dans un asile d'aliénés. On arrive difficilement à les faire travailler. Ils obsèdent le médecin de leurs demandes de sortie, et il est bien rare que celui-ci puisse les garder plus de deux mois au maximum. Or, ce temps est insuffisant pour traiter un buveur, pour modifier son état mental, pour lui faire perdre ses habitudes enracinées qu'ont créées en lui de longues années d'intempérance. Ce traitement de l'alcoolique est un traitement individuel auquel ne peut consacrer le temps nécessaire un médecin d'asile dans un service souvent encombré.

De même les psychopathes avec appoint alcoolique ne pourront rester à l'asile le temps nécessaire, sinon pour leur guérison, du moins pour une amélioration durable.

Il est aussi très difficile de soumettre les alcooliques, dans les

asiles d'aliénés, à l'abstinence totale. En admettant même qu'on les prive de leur ration de vin, ils trouveront facilement dans leur entourage, parmi un personnel non abstinent, des complices discrets qui leur procureront des boissons alcooliques, ou des personnes charitables qui les abreuveront, après le travail, du verre de vin traditionnel. Or, c'est là, pour l'alcoolique, un véritable danger. Tout traitement devient illusoire, puisque ces malades doivent être soumis à l'abstinence totale, puisque le but du traitement est de leur faire perdre l'*habitude mentale* de boire en leur faisant oublier tout ce qui constitue cette habitude.

De plus, l'abstinence n'étant point exigée du personnel, l'influence salutaire de l'exemple se trouve bien diminuée. La contagion de l'exemple est une grande force. Elle crée, dans bien des cas, l'habitude de boire et si elle subsiste à l'asile tout traitement devient impossible et l'on ne fait que préparer des récidivistes.

Une seconde cause est l'insuffisance de la législation concernant les alcooliques. Tout d'abord, nous n'avons aucune prise sur l'alcoolique, de par la loi, tant qu'il n'est pas délirant ou qu'il n'a pas commis un délit ou un crime sous l'influence de l'alcool. Combien parmi ces malades qui arrivent à l'asile pour la première fois, en proie au délire alcoolique ou bien ivrognes qui viennent y échouer après une ivresse délirante, combien sont des buveurs de longue date qui n'ont jamais été soignés ! Il est trop tard maintenant pour guérir, et la non-guérison, en matière d'alcoolisme cérébral, c'est la récidive à plus ou moins brève échéance.

Il est très difficile de traiter les buveurs dans la société. On ne considère point l'ivrogne comme un malade, mais souvent comme un bouffon dont on s'amuse ou comme un vicieux dont on souhaite la mort pour débarrasser la société. On rit de l'ivrogne, mais cette indulgence dont nous couvrons ses fautes, avec l'espoir, malheureusement toujours déçu, qu'il se corrigera un jour, ne nous conduit pas à la pitié et nous ne faisons rien pour lui.

De par la loi, nous ne pouvons rien contre l'ivrogne, tant qu'il n'est pas devenu un aliéné au sens légal du terme, c'est-à-dire tant qu'il n'a pas de délire, ou tant qu'il n'a pas commis d'acte délictueux ou criminel.

Il peut en toute liberté se livrer à ses excès, brutaliser son entourage, compromettre sa santé, laisser péricliter ses affaires, réduire

sa famille à la misère, nous n'avons pas le droit d'y toucher. Nous sommes complètement désarmés contre cet homme, et quel que soit le mal qu'il fait aux siens, à sa famille ou à la société, tant qu'il ne tombe pas sous le coup de la loi, nous n'avons qu'à le regarder faire. Il est libre. Il y a donc là une lacune dans la législation.

L'insuffisance de la législation apparaît dans le cas où intervient la loi.

Dans les cas d'ivresse publique, s'il est d'un bon exemple de punir l'ivrogne, la peine est souvent bien inefficace contre le délinquant qu'elle frappe : bien plus, les courtes peines de prison applicables aux récidivistes vont précisément contre le but de la loi, car il est incontestable que les courtes peines d'emprisonnement sont l'un des éléments principaux de l'augmentation des récidives. La contravention devient un délit et voilà l'ivrogne nanti d'un casier judiciaire et d'une peine infamante.

Dans le cas de délire, la loi oblige à mettre l'alcoolique en liberté quand le délire est guéri. Or, l'accès de délire est court ; le buveur n'est point traité, l'abstinence n'est point obtenue, et dans ces conditions la récidive guette le malade à plus ou moins brève échéance.

Le médecin qui veut garder à l'asile un alcoolique guéri de son délire s'expose à des complications administratives et judiciaires qui l'obligent à le mettre en liberté.

Enfin, dans les cas de délits ou de crimes, que l'alcoolique soit interné ou frappé par la loi, dans les deux cas il est insuffisamment traité et tout préparé à la récidive.

D'autres causes, d'ordre moral et social, interviennent pour produire la récidive : la misère, conséquence du premier internement, la difficulté pour l'alcoolique de retrouver une place à sa sortie de l'asile, l'absence d'une assistance bien organisée pour recueillir, pour soutenir le buveur à sa sortie, alors qu'il a besoin d'être guidé, surveillé, alors qu'il reprend sa vie avec toutes ses habitudes professionnelles, toutes les occasions de boire, moment dangereux où toutes ses bonnes résolutions, souvent bien peu solides, s'écroulent, où il devient tel qu'auparavant et souvent pire.

III

Les remèdes sont les suivants : traitement précoce des buveurs dans la société, alors qu'ils ne sont encore que des buveurs au dé-

but, qu'ils ne sont pas encore devenus des alcooliques et des ivrognes. C'est un traitement prophylactique. Il doit être l'œuvre des sociétés de tempérance, des ligues antialcooliques. C'est une œuvre morale et sociale. Le médecin doit être un agent actif dans cette lutte; il peut beaucoup et par ses conseils, et par son influence professionnelle. C'est un traitement d'autant plus difficile qu'il ne s'agit point là d'une maladie confirmée, mais de symptômes, simplement, d'indices, d'un état mental qui se constitue, qui bientôt va s'accentuer, créant l'habitude avec ses racines profondes dans le passé et sa puissance d'automatisme. Peu à peu, le buveur est devenu un alcoolique, un ivrogne.

Contre ceux-là il faudrait une loi spéciale permettant de les interner à l'asile d'alcooliques pendant un temps déterminé.

La durée de la séquestration serait de trois mois au minimum. Elle serait prononcée par le Tribunal. En cas de récidive, la durée serait fixée à six mois au minimum. La sortie, proposée par le médecin, serait prononcée par le Tribunal.

Y aurait-il là un attentat contre la liberté individuelle?

Car l'acte de boire n'a rien de répréhensible, légalement, et l'on peut accorder que le buveur a le droit de s'intoxiquer.

Mais considérons les conséquences de l'acte et la question change de face. Elles sont toutes essentiellement nocives et dangereuses. Est-ce parce qu'un homme est libre de s'alcooliser et de s'enivrer qu'il est libre aussi de brutaliser sa femme et ses enfants, de menacer ses voisins, de ruiner sa famille, de procréer une descendance arriérée et vicieuse, coûteuse à la collectivité? Laissons l'ivrogne se nuire et se dégrader : soit. Mais arrêtons-le dès qu'il cause un dommage et ne lui reconnaissons pas le droit, même quand il est abrité derrière le mur de la vie privée, d'être une source de malheurs et de dangers.

Il n'y a pas à craindre d'internement arbitraire puisqu'il s'agit d'une action régulière dont le Parquet est saisi, de faits que le magistrat est appelé à peser. D'ailleurs, l'action de la loi ne s'exercerait que contre les buveurs notoirement adonnés à l'ivrognerie d'habitude qui dans l'intérieur même des habitations particulières, par menaces de voies de fait ou de violence, actes de brutalité, bruit ou tapage, troubleraient la sécurité et la tranquillité ou porteraient atteinte à la pudeur des personnes se trouvant dans ces habitations.

On pourrait aussi modifier la loi contre l'ivresse publique en changeant son article II, de façon à permettre l'internement du buveur à l'asile d'alcooliques dans les mêmes conditions que précédemment. On remplacerait ainsi la peine par un traitement rationnel.

En ce qui concerne les alcooliques délirants récidivistes internés à l'asile d'aliénés, un article additionnel dans la loi de 1838 permettrait aussi leur internement, toujours dans les mêmes conditions, au deuxième accès de délire, c'est-à-dire à la première récidive.

Il faudrait construire un établissement spécial pour les alcooliques et multiplier les œuvres d'assistance, les patronages, les sociétés d'abstinence, les restaurants de tempérance, toutes œuvres d'une utilité primordiale pour soutenir et parfaire la guérison de l'alcoolique commencée à l'asile spécial.

M. RAFFEGEAU. — De quelques faits d'alternance entre l'asthme et la mélancolie.

L'asthme, on le sait, est une des maladies les plus rebelles. « Sous l'influence d'un changement de climat ou de renoncement à certaines habitudes, on constate quelquefois la disparition presque totale des accès, mais il n'en est pas moins vrai que dans la très grande majorité des cas on ne guérit pas l'asthme [1]. »

Mais si l'on ne guérit pas l'asthme, on observe chez quelques malades des alternances assez fréquentes entre les accès d'asthme et les diverses manifestations de l'arthritisme et de l'herpétisme, les rapports de l'asthme avec l'arthritisme étant, du reste, bien établis.

Or, il m'a été donné d'observer également un certain nombre de fois une véritable métastase, entre l'*asthme* et la *mélancolie,* et je vous demanderai, Messieurs, la permission de rapporter ici les faits qui m'ont le plus frappé.

Observ. I. — Le premier en date remonte à une quinzaine d'années et concerne une dame qui approchait alors de la cinquantaine. Elle était asthmatique depuis longtemps, à ma connaissance, et calmait quelquefois ses accès par des injections de morphine. A la suite de chagrins divers et surtout de la perte d'un fils qu'elle adorait, elle tomba dans un accès de mélancolie très grave avec hébétude et il fallut bientôt la faire manger à la sonde. Or, dès le début de l'affection mentale, les crises

[1] Dr Ernest Barié. — *Traité de Thérapeutique appliquée,* fascicule VII, p. 330.

d'asthme, qui étaient presque quotidiennes, disparurent complètement et leur retour coïncida avec la disparition de la mélancolie qui dura quatre mois environ. Cette dame, que je vois encore aujourd'hui de temps à autre, n'a pas eu de nouvelle atteinte de mélancolie, mais elle se plaint toujours de son asthme, bien que d'une façon plus atténuée.

Observ. II. — La seconde observation se rapporte à une dame que j'ai soignée en 1899 et qui présentait tous les caractères de la *mélancolie anxieuse* (dépression générale, idées de culpabilité et de damnation, refus d'aliments, tendance au suicide, etc.). Or, cette dame, alors âgée de soixante ans et très sujette, avant le début de cette vésanie, à des crises d'asthme, n'en eut aucune pendant les deux années qu'elle passa au Vésinet. Sa fille, qui l'avait remarqué, me disait souvent : « Docteur, est-ce que l'on ne pourrait pas ramener les accès d'asthme chez ma mère? Je suis sûre qu'elle irait mieux ensuite. » Rentrée chez elle, vers la fin de l'année 1901, la malade mourut subitement quelques mois après.

Observ. III. — De ces deux faits, je rapprocherai celui d'un jeune homme de trente ans que j'ai déjà traité à trois reprises différentes pour des accès de dépression et de mélancolie avec refus d'aliments et tendance au suicide. Or, chez ce malade, qui est un asthmatique avéré, les crises d'asthme disparaissent pendant toute la durée de la période de mélancolie pour reparaître ensuite.

Je pourrais citer encore une dizaine de cas d'alternance entre l'asthme et la mélancolie, mais ceux que je viens de décrire ont surtout attiré mon attention.

J'ai remarqué bien des fois également le même phénomène de métastase nerveuse chez les *hystériques,* mais jamais d'une façon aussi marquée ni aussi prolongée.

Quoi qu'il en soit, si l'on se rappelle que Charcot et beaucoup d'autres médecins ont noté aussi les alternances de l'asthme avec l'*épilepsie,* il y a lieu de voir dans ces métastases diverses un phénomène curieux à étudier et je serais heureux que des voix plus autorisées que la mienne vinssent montrer les rapports qui existent entre l'asthme et certaines affections nerveuses ou mentales.

M. CASTIN. — **Le délire des négations de Cotard n'est-il qu'un syndrome ?**

On a beaucoup écrit et beaucoup discuté sur la valeur en tant que syndrome du délire des négations de Cotard.

Au Congrès de Blois, les avis furent partagés : oui, répondirent MM. Falret, Séglas, Carrier, Vallon, Doutrebente, Ballet et Régis ; non, répliquèrent MM. Camuset, Pichenot, Charpentier, P. Garnier, Mordret, et l'on se sépara sans avoir pu trouver un terrain d'entente.

De nombreuses thèses traitèrent de la question sans plus de succès.

Et pourtant, à première vue, il y a lieu de s'en étonner, car, en somme, il ne s'agit pas d'une question d'interprétation ou de doctrine, mais bien de faits d'observation.

Rencontre-t-on en pathologie mentale le groupement symptomatique décrit par Cotard, plus tard par M. Séglas, et désigné généralement sous le nom que lui a donné M. Régis de « syndrome de Cotard »? Toute la question est là.

Si les plus autorisés de nos aliénistes n'ont pu s'entendre sur ce point précis de pure clinique, c'est que précisément la question était mal posée.

La tendance actuelle qui nous paraît excellente est d'élargir le cadre du délire des négations de Cotard. La description qu'en fait cet auteur est marquée au coin du génie, tout ce qu'il a vu est rigoureusement exact et l'interprétation qu'il en donne n'a pas encore été ébranlée, mais il y a peut-être lieu d'ajouter aux six symptômes énumérés par Cotard (anxiété mélancolique, idée de damnation ou de possession, propension au suicide et aux mutilations volontaires, analgésie, idées hypocondriaques de négation, idée de ne pouvoir jamais mourir) d'autres symptômes non moins constants et d'une valeur clinique aussi considérable, tels que l'affaiblissement intellectuel, la sénilité, les phénomènes d'opposition, les signes physiques et, en particulier, un état général des plus précaires, enfin une évolution particulière et un pronostic des plus sombres. En d'autres termes, ce n'est plus seulement d'un syndrome qu'il s'agit, mais peut-être d'une véritable affection mentale, nettement distincte.

Au cours de cette étude nous la désignerons provisoirement, sans rien préjuger de sa valeur nosologique, sous le nom de délire de Cotard, l'appellation classique « syndrome de Cotard » pouvant en ce moment prêter à confusion, de même que celle de délire des négations, dont on a beaucoup abusé en l'appliquant à toutes les formes possibles d'idées hypocondriaques de négation.

Étiologie. — Le délire de Cotard apparaît chez des héréditaires. Sur 50 cas recueillis par Obici [1] dans les travaux de Cotard et de

[1] Obici. — Sul cosi detto delirio di negazione, *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVI, fasc. II, III, 1900.

MM. Séglas, Régis, Dagonet, Arnaud, Toulouse, etc., cet auteur a trouvé 23 cas d'hérédité positive et dans les 27 autres cas, en l'absence de renseignements sur les antécédents héréditaires, certains stigmates de dégénérescence physique et psychique militaient encore en faveur de la dégénérescence mentale.

La femme est plus fréquemment atteinte que l'homme. Dans la moitié des cas, la maladie est apparue entre cinquante et soixante ans (d'après Obici).

Les malades se divisent, au point de vue des antécédents personnels, en deux catégories bien distinctes. Les uns, et Cotard avait déjà insisté sur cette particularité, ont présenté auparavant de la mélancolie intermittente. Ils ont eu avant l'apparition du délire de Cotard un ou deux accès de mélancolie, d'une gravité croissante, par exemple un premier accès de mélancolie simple, un deuxième accès caractérisé par de la mélancolie anxieuse et un troisième accès constitué par le délire de Cotard. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer cette progression, dont un cas communiqué à la Société médico-psychologique en 1900. A côté de cette première catégorie de malades, il en est une deuxième où l'on ne trouve plus de véritables accès de mélancolie ou d'hypocondrie antérieurs, mais où, en revanche, le malade a toujours présenté des bizarreries de caractère. C'était un taciturne, un inquiet, qui s'était toujours beaucoup préoccupé de sa santé. Bon nombre de ces malades répondent au type clinique décrit par M. Séglas sous le nom d'hypocondrie systématique primitive [1].

Outre la dégénérescence mentale, on observe chez ces malades la sénilité précoce, des affections diverses du cœur, des poumons, de l'appareil digestif, et toutes les autres causes banales des affections mentales, mais il nous a semblé que certaines manifestations arthritiques, comme l'obésité, s'y rencontraient avec une fréquence tout à fait anormale.

Symptômes. — L'éclosion du délire de Cotard est rapide chez les mélancoliques intermittents, plus lente chez les malades de la deuxième catégorie. Parfois, tout à fait au début, les malades se plaignent d'une douleur vive à l'estomac, à l'abdomen ou dans toute

[1] Castin. — Un cas de délire hypocondriaque à forme évolutive, *Annales médico-psychologiques,* mai-juin 1900.

autre partie du corps. Ils deviennent tristes, préoccupés, et en quelques jours, quelques semaines, ils entrent dans la période d'état de la maladie.

Leur aspect est assez caractéristique : ils sont couchés, en général, immobiles, enfouis sous leurs couvertures, recroquevillés sur eux-mêmes. Leurs yeux immobiles, largement ouverts, brillant d'un éclat morbide, ont une expression de profonde horreur, vraiment caractéristique.

L'examen mental de ces malades est des plus difficiles. Ils sont trop profondément désespérés, trop anéantis, pour se donner la peine de répondre à une curiosité qu'ils jugent inopportune et fatalement stérile. Aussi le plus souvent, au début, ne répondent-ils pas ou le font-ils avec une impatience non déguisée, allant parfois jusqu'à la colère.

On arrive pourtant à capter leur confiance et l'on peut se rendre compte alors d'un symptôme très important : l'affaiblissement plus ou moins marqué, mais à peu près constant, de leurs facultés intellectuelles. Car s'il est difficile à apprécier, en ce qui concerne les notions extérieures, étant donné que l'attention du malade est uniquement concentrée sur sa lamentable situation, du moins en ce qui concerne ses préoccupations délirantes devrait-il faire preuve d'une certaine imagination, d'une certaine activité intellectuelle, entretenue et augmentée par son excitation émotive. Or, même sur ce chapitre, le malade se montre vraiment affaibli. Le plus souvent il est incapable d'une systématisation un peu serrée de son délire.

Si nous étudions maintenant ce délire en reprenant les descriptions qu'en fait Cotard, nous voyons qu'il admettait quatre sortes d'idées principales : l'idée de damnation ou de possession, les idées hypocondriaques de non-existence ou de destruction des divers organes, l'idée de ne pouvoir jamais mourir, enfin l'idée d'énormité. Peut-être pourrait-on en ajouter quelques autres et établir entre plusieurs d'entre elles la filiation suivante : en même temps que le malade éprouve le sentiment de la disparition de certains de ses organes, il éprouve aussi celui d'être mort, mais s'il n'est pas trop affaibli, il se rendra compte que pourtant il remue, parle, et que par conséquent il ne doit pas être « mort » d'une façon normale. C'est de ce conflit entre un sentiment et un raisonnement qu'est née l'idée d'immortalité.

Le malade la définit lui-même en gémissant : « Je suis mort et je ne peux pas mourir, c'est horrible ! » Mais comment s'expliquera-t-il un état aussi anormal ? Suivant qu'il est croyant ou non, son explication revêtira la forme de l'idée religieuse de damnation ou de l'idée scientifique de phénoménalité. Pour le premier, c'est Dieu ou le diable qui seuls pouvaient créer un état aussi monstrueux. Pour le deuxième, il s'agit d'un phénomène pathologique incroyable. Le premier malade réclamera « un concile d'évêques pour l'exorciser » et le deuxième une commission de l'Académie de médecine pour étudier un cas aussi déconcertant. Le tableau suivant représente cette filiation :

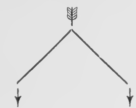
Idées hypocondriaques de négation.



Idée de cessation de la vie.



Idée d'immortalité.



Idée de damnation ou de possession. Idée de phénoménalité.

Aux idées hypocondriaques de négation il nous paraît indispensable de juxtaposer les idées de transformation physique des organes qui relèvent des mêmes troubles profonds de la sensibilité générale. Seulement, il s'agit ici de paresthésie de la sensibilité générale plutôt que d'anesthésie complète, comme dans les idées de négation proprement dites. Aussi les retrouve-t-on dans les mêmes circonstances et leur valeur pronostique ne le cède en rien aux premières. Elles comprennent un très grand nombre de manifestations délirantes dont nous allons énumérer les principales :

Idées hypocondriaques d'énormité, d'agrandissement, de rapetissement des organes.
— d'occlusion des organes.
— de liquéfaction des organes.
— de putréfaction des organes.
— de changement de substance des organes.
— de changement de forme des organes.
— de déplacement des organes.
— de multiplicité des organes.
— de vacuité des organes.
— de désagrégation des organes.
— de diaphanéité des organes, etc.

Deux des idées sus-indiquées, l'idée de cessation de la vie et l'idée de damnation, comportent quelques remarques spéciales : la première à cause de sa valeur pronostique particulièrement grave, la deuxième, l'idée de damnation, parce qu'elle ne semble pas justifier toute l'importance que lui attribuait Cotard en lui décernant le deuxième rang de son délire. « Il est remarquable, dit-il, que tous les malades chez lesquels j'ai trouvé mentionné le délire hypocondriaque avec idée d'immortalité, étaient dominés par des idées de damnation, de possession diabolique. »

Dans les observations récentes, nous ne trouvons mentionnée qu'assez rarement cette idée de damnation. Cela tient peut-être à la différence d'éducation des malades aisés et souvent croyants des maisons de santé, étudiés par Cotard, et des malades souvent irréligieux des asiles publics, et plus particulièrement des asiles de la Seine. Mais le point sur lequel nous voulions insister est le suivant : l'idée de damnation est une idée essentiellement catholique. Or, de ce fait que le délire de Cotard n'a guère été étudié qu'en France et en Italie, pays catholiques, il y aurait danger à trop généraliser et à placer une idée de valeur par conséquent très restreinte puisqu'elle est limitée aux individus d'une religion, à côté de symptômes physiques aussi universels et aussi constants que l'analgésie et l'anxiété, par exemple.

On peut encore rencontrer dans le délire de Cotard des idées d'autoaccusation, de persécution, de grandeur, et aussi des hallucinations de l'ouïe et des visions terrifiantes.

En dehors des idées délirantes, un symptôme également très important du délire de Cotard, peut-être en est-il le symptôme primordial, est représenté par l'état d'anxiété du malade, avec paroxysmes extrêmement intenses, pendant lesquels le malade tente parfois de se mutiler ou de frapper son entourage.

Les phénomènes d'opposition sont également de règle : le malade ne répond pas et n'obéit pas aux ordres qu'on lui donne. Il refuse de manger, de se laisser laver, peigner, et ne se laisse convaincre qu'après de violents mouvements de colère.

L'émotivité, en dehors de l'anxiété qui alimente ses conceptions délirantes, est nulle. Il est trop absorbé par sa terrible situation pour s'intéresser encore à sa famille, à ses affaires, et il ne demande guère à retourner chez lui.

Examen physique. — L'importance de l'état physique de ces malades ne le cède en rien à celle des manifestations psychiques.

Sensibilité. — Ils se plaignent de douleurs parfois très vives et l'impression d'absence de leurs organes leur est très pénible, même physiquement. La sensibilité tactile est à peu près conservée, mais la sensibilité à la douleur et à la chaleur est, en général, très diminuée. On peut même rencontrer une analgésie complète généralisée.

Ces troubles sont variables non seulement d'un malade à un autre, mais parfois pour le même malade d'un moment à un autre. Il n'est pas rare, par exemple, après avoir constaté dans une région une hypoesthésie à la douleur très marquée, de provoquer tout à coup, par une légère piqûre au même endroit, une douleur très vive qui se reproduira à chaque nouvelle piqûre pendant un temps plus ou moins court, pour, ensuite, disparaître en laissant le champ libre à l'hypoesthésie. La face et les phalangettes conservent mieux leur sensibilité que le reste du corps.

La sensibilité douloureuse des muqueuses est généralement émoussée, de même que l'acuité des sens spéciaux, en particulier du goût et de l'odorat, plus rarement de l'ouïe. On peut observer aussi de l'amblyopie et du rétrécissement du champ visuel, mais l'état mental du malade rend ces recherches précises très difficiles et souvent incertaines.

Les pupilles réagissent, en général, normalement. Leur inégalité n'est pas très rare.

La parole est sourde, lente, parfois solennelle ; du tremblement de la langue. Force musculaire diminuée, réflexes tendineux normaux ou exagérés, plus rarement diminués.

L'état général est mauvais. Les malades, souvent adipeux au début de leur maladie et beaucoup plus que ne le comporte leur âge, s'amaigrissent rapidement. En cas de rémission, la courbe des poids se relève.

Facies souvent vultueux, peau sèche, parcheminée, absence de sueurs.

Parfois élévation légère, sans cause déterminée, de la température (37°9, 38°) ou hypothermie.

Insomnie rebelle et souvent complète.

Inappétence absolue avec refus d'aliments, troubles dyspeptiques, état saburral, constipation opiniâtre.

Urines rares, de coloration variable, souvent troubles, d'odeur forte, de faible acidité, déterminant la formation de phosphates ammoniaco-magnésiens (Obici).

Circulation générale défectueuse avec hypotension, cyanose des extrémités.

Pouls faible, rapide et fréquent, mais régulier.

Respiration légèrement diminuée dans son ampleur avec des inspirations courtes entrecoupées de longs repos.

Tel est le tableau de cet ensemble symptomatique que nous décrivons provisoirement sous le nom de délire de Cotard. Il diffère dans les détails suivant que l'on a affaire à un mélancolique intermittent ou à un malade sans antécédents mélancoliques. Dans le premier cas, l'hérédité paraît plus chargée, les idées de persécution et les hallucinations de l'ouïe sont plus fréquentes, ainsi que les hallucinations terrifiantes de la vue. Enfin le pronostic est moins sombre, comme nous le verrons plus loin.

Pronostic. — Le pronostic de cette forme mentale est très souvent fatal. Non seulement il s'agit d'une forme mentale chronique marchant rapidement vers la démence, mais, de plus, cette évolution est souvent arrêtée par la mort.

Les nombreux auteurs qui se sont occupés du délire des négations ont tous insisté sur son pronostic fâcheux à l'encontre de quelques

auteurs, parmi lesquels MM. Toulouse et Robinovitch[1], Camuset[2], Arnaud[3], Trénel[4]; mais M. Carrier, au Congrès de Blois, se montre, à juste titre, beaucoup plus pessimiste en déclarant que « la plupart des mélancoliques anxieux avec idées de négation ne guérissaient pas et que beaucoup d'entre eux mouraient dans le marasme ». Les faits semblent malheureusement justifier cette manière de voir. Nous avons recueilli, dans de nombreux travaux, tous les cas conformes au type que nous venons de décrire, en laissant de côté d'une façon impartiale tous ceux qui nous parurent incomplets, tous ceux dont la terminaison n'était pas assez nettement indiquée ou dont le temps d'observation avait été trop court. Avec nos 8 observations personnelles, nous sommes arrivé au total de 32 observations qui se décomposent ainsi au point de vue de la terminaison.

MORT		Guérison	Aggravation très marquée de l'état physique	Amélioration générale marquée	État stationnaire amélioration ou aggravation légères
par cachexie	par entérite, pneumonie, tuberculose, asystolie				
1 (4 mois après l'entrée).	1 (6 mois après l'entrée).	2 (au bout d'un temps non spécifié).	1 (1 an après l'entrée).	1 (? après l'entrée).	1 (? après l'entrée).
1 (2 ans après l'entrée).	1 (1 mois après l'entrée).	1 (5 mois après l'entrée).	1 (10 mois après l'entrée).		1 (6 ans après l'entrée).
1 (? après l'entrée).	1 (2 ans 1/2 après l'entrée).		1 (16 mois après l'entrée).		1 (4 ans après l'entrée).
1 (3 ans après l'entrée).	1 (3 ans après l'entrée).		1 (3 ans après l'entrée).		1 (3 ans après l'entrée).
1 (15 ans après l'entrée).	1 (6 mois après l'entrée).		1 (1 an 1/2 après l'entrée).		1 (11 ans après l'entrée).
1 (3 ans après l'entrée).			1 (8 mois après l'entrée).		1 (8 mois après l'entrée).
1 (mort rapide après une rémission de 6 mois).			1 (? après l'entrée).		1 (3 ans après l'entrée).
			1 (? après l'entrée).		
			1 (quelques mois après l'entrée).		

[1] Toulouse et Roubinovitch. — *De la Mélancolie.*
[2] Camuset. — *Rapport au Congrès de Blois.*
[3] Arnaud.
[4] Trenel. — Note sur les idées de négation, *Arch. de Neurologie,* 1898.

Dans ces 32 observations, on relève donc la terminaison par la mort 12 fois (7 fois par cachexie et 5 fois par affections intercurrentes : tuberculose, 2 cas; pneumonie, 1 cas ; asystolie, 1 cas ; entérite, 1 cas). On note 9 fois une aggravation très marquée de l'état physique, soit, au total, une proportion de 65,60 %.

3 guérisons et 1 amélioration notable donnent une proportion de 12,50 %.

L'état du malade est demeuré stationnaire 7 fois, soit une proportion de 21,90 %.

Nous ne nous faisons aucune illusion sur la valeur absolue de ces chiffres. Notre statistique porte sur un nombre trop restreint de cas. Mais, néanmoins, il y a là une indication précieuse en ce qui concerne l'extrême gravité du pronostic.

Anatomie pathologique. — D'après Obici, les lésions décrites par Kræpelin dans la mélancolie d'involution sénile seraient applicables à l'affection qui nous occupe. Ce seraient, avant tout, des lésions de sénilité précoce. Mais de plus amples recherches sont nécessaires.

Diagnostic. — Il est parfois difficile, car on peut confondre avec le délire de Cotard un certain nombre d'affections qui lui ressemblent en apparence, mais qui, pourtant, tant au point de vue des caractères essentiels que de l'évolution et de la terminaison, en diffèrent suffisamment pour que nous ne soyons pas encore autorisés à les réunir dans le même groupe. Telles sont, par exemple, certaines formes de mélancolie d'involution sénile sur lesquelles viennent se greffer, au bout d'un temps plus ou moins long, des idées hypocondriaques délirantes, ou encore certains cas de mélancolie stupide évoluant vers la démence et s'accompagnant alors d'idées de transformation physique. Nous avons relaté trois observations de ce genre.

Il y a encore d'autres causes d'erreurs : un accès d'alcoolisme subaigu, au cours de l'alcoolisme chronique chez un dégénéré, peut déterminer de l'anxiété mélancolique, un état général grave et des idées hypocondriaques de négation. Pourtant, ordinairement dans ce cas, le pronostic est favorable. Avec les phénomènes subaigus de l'intoxication disparaissent les troubles délirants, si graves qu'ils aient paru au premier abord. Enfin, une étude plus approfondie de la question du délire de Cotard permettra peut-être d'y

ajouter plus tard des cas identiques à celui que nous venons de décrire quant à la symptomatologie, l'étiologie et l'évolution, sans que pourtant il existe d'idées de négation, mais il faudra pour cela l'appoint de données anatomo-pathologiques précises.

A quelle forme mentale rattacher le délire de Cotard ?

Doit-on en faire une forme un peu spéciale de mélancolie anxieuse comme le voulait Cotard lui-même, ou ne le considérer, avec M. Régis, que comme un syndrome, ou même le démembrer et ne voir dans les idées de négation qu'une forme d'idées mélancoliques apparaissant au cours de la mélancolie anxieuse comme le veulent MM. Camuset, Charpentier, L. Garnier, etc. ?

Nous croyons, comme nous l'avons déjà dit, que la question ne peut plus se poser ainsi. L'ancien délire des négations est plus complexe qu'il ne semblait au premier abord, et actuellement il s'agit de savoir si l'on peut en faire une affection mentale à part ou si l'on ne doit voir en lui qu'une variété d'une forme mentale déjà connue ou si encore il peut rentrer dans la catégorie des affections secondaires.

M. Cristiani [1] en fait une paranoia chronique en s'appuyant sur les tares dégénératives de ces malades, sur la systématisation de leurs idées et leur évolution, enfin sur leur tendance aux interprétations délirantes ; mais, comme le fait remarquer M. Obici, leur délire n'a pas le caractère convergent de la paranoia, mais, au contraire, il est divergent et surtout ici l'état émotif n'est pas secondaire, comme dans la paranoia, mais bien primitif.

M. Anglade [2], conformément à sa théorie générale des délires systématisés, en fait un délire systématisé post-mélancolique.

M. Séglas [3] ainsi que M. Spoto [4] en font une paranoïa secondaire greffée sur la mélancolie.

Dans une communication plus récente, le premier de ces deux auteurs pose la question des rapports du délire des négations type Cotard et de la mélancolie d'involution sénile de Kræpelin. Mais,

[1] CRISTIANI. — Delirio di negazione, *Nuova Rivista*, 1892.

[2] ANGLADE. — Les Délires systématisés secondaires, *Rapport au Congrès de Marseille*, 1899.

[3] SÉGLAS. — Délire des négations, *Coll. Léauté et Annales médico-psych.*, mars 1901.

[4] SPOTO. — Il delirio di negazione, *Il Pisani*, fasc. 3, 1896.

comme le fait remarquer Obici, le délire de Cotard ne peut pas rentrer tout entier dans la mélancolie d'involution sénile de Kræpelin, puisque cet auteur n'admet dans cette modalité clinique que les états de mélancolie anxieuse primitifs, c'est-à-dire non précédés de troubles mentaux antérieurs. Or, nous avons vu que le délire de Cotard survenait, dans la plupart des cas, chez les mélancoliques intermittents et, dans les autres cas, chez les hypocondriaques systématiques.

Doit-on alors, avec Obici, en faire une forme spéciale de démence sénile, qu'il appelle « démence sénile paranoïde »? Cet auteur appuie son assertion sur l'affaiblissement intellectuel qui n'est pas douteux chez les négateurs type Cotard et qui va toujours s'exagérant jusqu'à la démence complète. Suivant lui, elle serait déterminée par des lésions de sénilité précoce. Cette façon de voir présente, suivant nous, un grave inconvénient, celui de trop négliger le caractère mélancolique de l'affection et en particulier l'état d'anxiété qui, peut-être, est le symptôme primordial, celui qui donne sa physionomie propre au délire de Cotard et qui en constitue le substratum clinique. Enfin, doit-on séparer les cas de délire de Cotard survenant chez les mélancoliques intermittents de ceux qui surviennent chez les hypocondriaques systématiques? Dans le premier cas, le délire de Cotard ne serait que la phase ultime d'une mélancolie à évolution tendant vers la démence et passant successivement par des accès de mélancolie simple, de mélancolie délirante et enfin de mélancolie avec idées de négation d'organes. Dans le deuxième cas, on aurait une affection absolument distincte, n'ayant que des caractères de ressemblance avec le premier. Mais, nous l'avons déjà dit, ces deux formes cliniques sont à peu près identiques et vraiment il n'y a pas lieu de les séparer. Dans ce cas, est-on autorisé à en faire une affection unique et une maladie mentale distincte, secondaire à la mélancolie intermittente ou à l'hypocondrie systématique? Nous le croyons, et c'est à cela que tendait notre modeste travail[1].

[1] Dans un mémoire récent, couronné par la Société médico-psychologique (prix Aubanel, 1902) et traitant de la valeur séméiologique des idées hypocondriaques, nous apportions à l'appui de la thèse que nous défendons sept observations personnelles. Une huitième avait fait l'objet d'une communication à la

M. CHARDON. — **Psychoses aiguës, à forme mélancolique, rapidement mortelles.**

Le Dr Carrier, dans son excellent mémoire publié au Congrès de Limoges, en 1901, définit le délire aigu comme « un syndrome clinique que caractérisent principalement une évolution rapide, une extrême gravité ». Les cas que j'ai eu l'occasion d'observer rentreraient évidemment dans ce syndrome. Tous les trois se sont caractérisés par une température élevée et une évolution rapidement mortelle, mais contrairement à ce qu'on observe généralement, les idées délirantes étaient manifestement de nature mélancolique. L'examen histologique a été fait par le Dr Dide, et les lésions constatées sont analogues à celles qui furent signalées par Cristiani [1].

Observ. I. — Mélancolie anxieuse avec sitiophobie ; la langue est sèche ; le facies est grippé ; la face est vultueuse ; les membres sont contracturés en totalité ; les réflexes tendineux sont impossibles à déterminer, vu l'état de contracture. La température, d'abord très exagérée, devient ensuite hyponormale. Mort le quatrième jour.

Cette femme avait fait un séjour antérieur de deux mois, en 1898, avec des phénomènes analogues, mais moins intenses ; elle était, par ailleurs, épileptique.

A l'autopsie, congestion intense de tous les organes qui sont petits. Le foie pèse 895 gr. ; les deux reins ensemble 240 gr. ; la rate 60 gr. Un fragment de cerveau examiné au microscope montre une congestion corticale très intense, avec hémorragies capillaires multiples ; prolifération névroglique récente. Les grandes cellules pyramidales prennent mal les colorants, surtout au niveau du noyau qui est comme lavé. Chromolyse légère des grandes cellules pyramidales ; intégrité relative des petites. Quelques rares globes amyloïdes.

Observ. II. — Mélancolie anxieuse ; illusions sensorielles et interprétations délirantes ; facies congestionné ; fuliginosités des lèvres ; vomissements ; température oscillant autour de 40°. Mort le troisième jour.

Société médico-psychologique (*Annales méd.-psych.*, mai-juin 1900). Les limites forcément étroites d'une communication ne nous permettent pas de les reproduire ici.

[1] Andrea Cristiani. — Anatomie pathologique et pathogénie du délire aigu (Manicomio Royal de Luc. *Rivista quindicinale di psicol. psych. e neurol.*, 15 juin 1898).

A l'autopsie, le cerveau ne présente d'autre altération microscopique qu'une congestion récente. Le foie pèse 1,255 gr. ; il est très congestionné ; la rate, assez volumineuse, pèse 240 gr., les reins ensemble 245 gr., mous et flasques, très congestionnés. Cœur : légère insuffisance mitrale. Poumons très congestifs.

Examen microscopique : congestion intense de la corticalité ; tous les capillaires sont gorgés de globules rouges ; à un faible grossissement on a des figures multiples d'étoiles, de croissants, etc., fournies par ces capillaires gorgés de sang.

Dans les vaisseaux coupés perpendiculairement, on observe de la diapédèse.

Par la méthode de Nissl, on observe une chromolyse ; dans toutes les cellules de la corticalité, les granulations de Nissl ont à peu près disparu et le protoplasma est homogène ; dans quelques rares cellules, il existe à la périphérie quelques granulations colorées ; dans celles-là, le noyau est excentrique. Dans plusieurs cellules il existe des nucléoles multiples. La chromatine du réseau nucléaire est généralement très abondante.

La coloration par l'hématéine-éosine confirme les données précédentes ; on peut constater, en outre, une multiplication manifeste des cellules de névroglie. Dans quelques cas, il existe une destruction des cellules nerveuses par l'envahissement des cellules de névroglie. On ne constate que rarement dans la couche la plus externe du cortex l'existence de boules amyloïdes. Dans cette même région, on peut noter la multiplication de cellules ayant une origine endothéliale probable.

Observ. III. — Délire mélancolique avec anxiété très vive ; a voulu s'arracher la langue avec les mains ; mutisme avec sitiophobie, hyperthonie généralisée ; la malade reste dans une position horizontale, se livrant spontanément à assez peu de mouvements. Il est très difficile de rompre cet état de rigidité. On arrive à soulager le tronc en masse en prenant la malade par la nuque ; il faut, pour fléchir les bras ou les jambes, employer une très grande force. Les doigts des pieds et des mains sont en demi-flexion. Après chacun de ces mouvements provoqués, on suscite dans les muscles mis en mouvement une trémulation fibrillaire sensible à la vue et au palper, qui dure plus d'une minute pour les bras et quelques secondes pour les jambes.

Il est impossible d'obtenir la production d'aucun réflexe tendineux. Les réflexes cutanés sont très exagérés, le réflexe plantaire est en flexion forte et provoque des contractions brusques dans certains muscles de la jambe : fascia lata, quadriceps, paralysie des sphincters, gâtisme complet. Réflexes divers conservés ; hyperthermie avec sudation abondante. Alimentalion à peu près nulle. Depuis son entrée, la malade n'a pour ainsi dire pas parlé. Elle a fait entendre des gémissements inarticulés et présente l'habitus extérieur de la terreur.

La température oscille entre 39° et 40°. Mort le septième jour.

A l'autopsie, l'encéphale est très congestionné sans autre lésion macroscopique. Les poumons sont très congestifs. Le cœur est flasque et avec légère insuffisance aortique. Les reins ensemble pèsent 260 gr. et sont très congestionnés. Le foie est très congestif, il pèse 1,220 gr. Au microscope, on découvre une énorme surcharge pigmentaire. La rate pèse 160 gr.

Un fragment du cerveau est examiné au microscope; on note une énorme congestion des capillaires corticaux avec petites hémorrhagies. La névroglie a subi une prolifération récente très intense qu'on peut saisir à ses débuts. Plusieurs cellules névrogliques contiennent des noyaux multiples (jusqu'à six par cellule). Neurophagie névroglique très marquée. Les grandes cellules pyramidales sont en chromolyse intense, les noyaux prenant mal les matières colorantes. Les petites cellules pyramidales sont sensiblement moins altérées. Fait extrêmement intéressant : on note dans certaines petites cellules pyramidales un noyau double, les deux noyaux étant parfaitement distincts. Ce fait semble indiquer une tendance à la réparation par la multiplication amitopique.

Quelques boules amyloïdes dans la corticalité.

On note enfin dans la région sous-pie-mérienne quelques foyers d'encéphalite aiguë : diapédèse abondante, prolifération des cellules endothéliales des vaisseaux, suffusion hématique assez intense.

M. A. PICHENOT. — **De la mort subite par rupture du cœur chez les déments.**

Les travaux récents dans lesquels on s'est occupé de l'étiologie et de la pathogénie des ruptures du cœur ont établi comme facteur principal de cette affection la dégénérescence graisseuse du myocarde et les altérations des coronaires, mais sans s'arrêter sur les causes déterminantes de cette dégénérescence au point de vue mental. Aussi nous a-t-il paru intéressant de relater l'une d'elles, la démence, que nous avons relevée dans les quatre cas de rupture cardiaque spontanée qu'il nous a été donné d'observer dans les asiles.

Deux des observations en question ont été déjà communiquées par nous, en 1888 et 1889, à la Société médicale de l'Yonne, mais sans commentaires propres à l'étiologie.

Nous allons les résumer rapidement :

Observ. I. — C... J..., célibataire, entré à l'asile de Bassens en 1877, à quarante-huit ans, était atteint de démence et transféré d'un établissement de Lyon où il était resté vingt ans. Pas de renseignements sur

les antécédents héréditaires et personnels, ni sur les causes, la date d'évolution et les premiers symptômes de l'affection mentale qui l'avait conduit à cet état de déchéance intellectuelle. Bonne constitution, tempérament sanguin. Embonpoint marqué.

En décembre 1885, pneumonie à évolution régulière. Le 7 janvier suivant, il était en pleine voie de convalescence, lorsque le soir il meurt subitement pendant que l'infirmier le soutenait assis sur son lit pour lui donner à boire. Il était âgé de cinquante-six ans.

Autopsie. — Trente-six heures après le décès. Dure-mère épaissie. Pie-mère injectée, œdématiée et adhérente sur quelques points de la convexité. Plusieurs artères intracrâniennes athéromateuses.

A l'ouverture du thorax, distension énorme du péricarde dont l'incision donne issue à un coagulum sanguin abondant.

Cœur augmenté de volume, 480 gr., surchargé de graisse. Sur la face antérieure, au niveau du bord gauche, déchirure irrégulière à bords frangés, taillés en biseau, mesurant 6 cent. de long et suivant une direction parallèle au sillon longitudinal. Partant juste de la pointe, elle se termine en haut par une bifurcation en forme de V et donne accès dans le ventricule gauche.

Cette rupture est complète et située près de la cloison interventriculaire. Artères et veines coronaires indemnes. Ventricule gauche dilaté. Muscle cardiaque mou, friable et jaunâtre. Poids du cœur, 480 gr. Ses parois musculaires épaissies à la base vont s'amincissant vers la pointe où elles sont réduites à un simple feuillet doublé extérieurement d'une surcharge graisseuse abondante.

Caractères semblables mais moins accusés au ventricule droit.

Quelques concrétions cartilagineuses aux orifices des valvules sigmoïdes et sur le bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. Ni inflammation, ni incrustations calcaires de l'aorte.

Poumons un peu congestionnés. Quelques adhérences à gauche.

Estomac normal. Péritoine surchargé de graisse. Foie, 1,800 gr., hypertrophié, congestionné et graisseux.

Rate volumineuse, molle et friable, reins graisseux.

Observ. II. — V... J..., célibataire, est entré à l'asile d'Auxerre en 1862, à trente ans, transféré de Maréville avec le diagnostic de démence consécutive à une manie instinctive.

En 1863, blépharite scrofuleuse. En 1872, kératite aiguë et perte de l'œil droit.

Sujet à des impulsions agressives, instantanées et irrésistibles avec hallucinations qui se sont atténuées avec le temps.

La santé physique ne présentait rien de particulier lorsque, le 4 juillet 1889, au moment du lever, le surveillant le trouve mort au pied de son lit. A notre arrivée, corps encore chaud, contusion de la pommette droite, bord sourcilier droit et nez déviés par pression sur le sol. Légère hémorragie nasale. Pas de contraction des muscles de la face.

L'accident devait s'être produit vers quatre ou cinq heures, au moment où V... avait l'habitude de se lever presque tous les matins pour uriner. Il avait cinquante-sept ans.

Autopsie. — Vingt-huit heures après la mort.

Pas de contusion du thorax.

Intégrité des méninges ; pas d'adhérence. A la coupe du cerveau, aucun foyer hémorragique.

A l'ouverture du thorax, épanchement pleural gauche. Péricarde distendu présentant par transparence une coloration noirâtre. L'incision donne issue à un caillot hémorragique consistant de 260 gr.

Cœur hypertrophié, 560 gr., recouvert d'une couche graisseuse. A la partie moyenne de la paroi externe et latérale du ventricule gauche, rupture du myocarde. Ouverture irrégulièrement droite de 2 cent. de long, non béante.

Après section du ventricule on constate qu'à la paroi interne correspondante, la déchirure est située entre les piliers de la valvule mitrale qui sont indemnes.

Parois du cœur peu amincies au niveau de la rupture, mais dans le voisinage le myocarde jaunâtre a subi une dégénérescence granulo-graisseuse plus accentuée vers la pointe que vers la base du cœur. Insuffisance aortique. Poumon gauche aplati et ratatiné. Adhérences anciennes. Épanchement pleurétique.

Les deux observations qui suivent sont plus récentes et encore inédites.

Observ. III. — L... J... est entré à l'asile de Montdevergues en 1876, à quarante six ans, atteint de folie épileptique avec affaiblissement des facultés intellectuelles.

Crises violentes et assez fréquentes avec excitation concomitante de plus ou moins longue durée.

La démence s'est accentuée progressivement. Santé physique habituellement bonne.

Embonpoint notable. N'a jamais eu de maladie grave pendant son séjour à l'asile.

Le 11 mars 1899, au moment du lever, on le trouve mort dans son lit. Il avait soixante-neuf ans.

Autopsie. — Trente heures après le décès.

Cerveau : Plaques d'adhérence disséminées sur les artères cérébrales, basilaire et sylvienne surtout. A la coupe pas de foyer hémorragique. Poumons congestionnés. Péricarde distendu à coloration noirâtre par transparence.

En l'incisant nous trouvons un amas de sang noirâtre incomplètement coagulé.

Cœur assez volumineux, 450 gr., très graisseux. Sur la face postérieure, à 3 cent. environ du sillon interventriculaire et à 4 cent. 1/2 du sillon auriculo-ventriculaire, nous trouvons une déchirure irrégulière et à

bords anfractueux du myocarde. Cette rupture, qui a une étendue de 2 cent 1/2 extérieurement, donne libre accès dans le ventricule gauche.

Le myocarde a subi une dégénérescence graisseuse généralisée telle qu'il est réduit à une mince lame musculaire très facilement déchirable.

Valvule mitrale indurée. Aorte dilatée athéromateuse avec concrétions calcaires observées également sur les valvules sigmoïdes. Dégénérescence athéromateuse très prononcée des artères coronaires qui sont résistantes au toucher et présentent même par endroits de la calcification.

Foie un peu granuleux et cardiaque. Rate molle. Reins graisseux.

Observ. IV. — A... A... a fait un premier séjour à l'asile de Montdevergues à l'âge de trente-neuf ans, pendant deux ans et demi, de novembre 1885 à mars 1888, pour délire hypochondriaque.

Sorti amélioré il a été placé pour la seconde fois en septembre 1894, toujours pour délire hypochondriaque avec accès de mélancolie et excitation par intervalles.

Tourmenté constamment par les mêmes idées, il se plaignait de douleurs torturant successivement tous ses membres et ses organes. Le moindre essai de traitement anodin constituait pour lui une nouvelle source de maladies et ne contribuait, disait-il, qu'à aggraver son état. Les médicaments le rendaient sourd, les aliments lui déchiraient l'estomac, lui irritaient l'intestin et quand ses douleurs imaginaires s'exaspéraient, il manifestait des idées de suicide qu'il n'a du reste jamais tenté de mettre à exécution.

A aucun examen physique nous n'avons constaté d'affection organique digne d'attirer l'attention. Sa santé physique était en apparence parfaite. De constitution robuste, A... jouissait, en dépit de ses plaintes constantes, d'un excellent appétit et avait, depuis plusieurs années déjà, pris un embonpoint assez notable favorisé par un refus de toute occupation.

Bien qu'il n'eût pas l'ouïe parfaite, il entendait encore assez bien et souvent, pendant des moments de distraction, il répondait correctement à des questions posées à mi-voix.

Quant à son délire, il avait évolué progressivement vers la démence.

Tel était l'état physique et mental de A... lorsque le 23 avril 1902, au moment où il sortait des cabinets d'aisance, il tombe subitement comme une masse la face contre terre. On se précipite pour le relever; tous soins sont inutiles, la mort avait été instantanée. Il avait cinquante-six ans.

Autopsie. — Trente heures après la mort.

L'aspect extérieur du cadavre ne donne lieu à aucune remarque intéressante. Tissu adipeux généralement très développé. Quelques varices aux jambes sans trace de phlébite.

Cerveau, 1,540 gr. Léger piqueté hémorragique et quelques suffusions

sanguines disséminées à la surface. Quelques plaques d'athérome sur l'artère basilaire, ainsi qu'au niveau de l'hexagone de Willis et sur les branches de division, en particulier sur la sylvienne. Méninges non adhérentes. Décortication facile. Rien de particulier à la coupe des hémisphères. Poumons congestionnés.

Péricarde d'aspect violacé très distendu par un caillot sanguin du poids de 480 gr. et par environ 300 gr. de liquide séreux.

Cœur, 520 gr., surchargé de graisse. Aorte dilatée avec plaques calcaires disséminées. Orifices des coronaires perméables. La cavité ventriculaire gauche hypertrophiée a subi une dégénérescence graisseuse très accentuée. Valvule mitrale indurée avec insuffisance. Valvule tricuspide souple. Oreillettes et auricule gauches dilatés.

A la paroi postérieure du cœur, sur la ligne médiane, à peu près au milieu du ventricule gauche, nous constatons une déchirure de 3 cent. de long, commençant à 6 cent. de la pointe et s'arrêtant à 35 millim. de la base du ventricule. Elle est anfractueuse, déchiquetée sur ses bords et correspond intérieurement à une ligne qui suit le bord droit du pilier postérieur resté indemne.

A 2 cent. en haut et un peu à gauche du siège de la rupture, l'attention est attirée par un infarctus allongé verticalement et revêtant l'apparence hémorragique.

En l'incisant avec précaution nous constatons qu'il renferme du sang noir, mais qu'il ne communiquait ni avec la cavité ventriculaire ni avec le péricarde.

Foie, 1,330 gr., congestionné et gras. Estomac dilaté. Reins graisseux. Rate molle, augmentée de volume et friable.

Aucun de ces malades n'était alcoolique et n'avait attiré notre attention par des troubles cardiaques.

Si nous comparons ces quatre observations aux observations publiées antérieurement, nous les trouvons dans leur ensemble absolument conformes au type classique : mort subite, et à l'autopsie, surcharge de graisse au cœur avec dégénérescence graisseuse du myocarde. En outre, dans les deux derniers cas, nous avons constaté des lésions des coronaires, athérome dans l'un et infarctus dans l'autre. On sait l'importance considérable que MM. Robin et Nicolle, dans leur excellente monographie [1], attribuent à ces dernières lésions.

Au point de vue du siège de la rupture et de ses différents caractères anatomo-pathologiques, nous ne relevons aucune particu-

[1] Robin et Nicolle. — *De la rupture du cœur*, 1895.

larité vraiment intéressante si ce n'est les lésions valvulaires concomitantes dans deux de ces cas.

Les lésions de dégénérescence graisseuse étaient, dans les quatre cas, très accusées, et il ne semble pas que les facteurs émotifs aient joué dans leur genèse de rôle *immédiat*. La mort est survenue au cours d'actes simples, mais pouvant toutefois augmenter légèrement la tension intra-cardiaque : l'un de nos malades est mort pendant qu'un infirmier l'asseyait dans son lit, un autre en se levant pour uriner, un troisième en sortant des cabinets d'aisance.

A propos de ce dernier malade nous rappellerons que Seter, après Barth, a insisté sur la fréquence, comme cause occasionnelle de la rupture du cœur, de l'effort dans la défécation. Il en cite cinq exemples, dont celui du roi d'Angleterre Georges II. Mais si les facteurs émotifs n'ont joué aucun rôle immédiat dans la genèse de la rupture du cœur de nos malades, leur action, pour être *médiate* et peu apparente, n'en paraît pas moins certaine.

L'action des troubles émotifs sur la dégénérescence graisseuse des organes, et plus spécialement du cœur, a été signalée par un certain nombre d'auteurs, et en particulier par Quain[2], qui insiste sur l'influence qu'ont les impressions morales dépressives et le chagrin prolongé, sur ce mode de dégénérescence des organes. Mais, suivant nous, ils agissent surtout en provoquant l'usure, l'affaiblissement des facultés intellectuelles, en un mot la démence.

Or il n'est guère d'auteurs qui ne reconnaissent la coexistence presque constante de la démence et des diverses dégénérescences graisseuses des organes.

Nos quatre malades, précisément, étaient des déments et, à notre avis, c'est à leur état démentiel qu'il faut rattacher la dégénérescence graisseuse de leurs myocardes et le mauvais état de leurs coronaires. C'est ce qui explique chez eux la précocité de l'apparition de la rupture cardiaque.

En effet, trois d'entre eux sur quatre avaient moins de soixante ans au moment de la mort et le quatrième avait moins de soixante-dix ans.

Or, Odriozola, dans une thèse[2] inspirée par M. Letulle, sur 115

[1] Quain. — *Dégénérescence graisseuse du cœur*, 1850.

[2] Odriozola. — Thèse de Paris, 1888.

cas en compte 94 dans lesquels l'âge du malade excédait soixante ans et 10 seulement compris entre cinquante et soixante ans. D'autre part, A. Robin et Nicolle[1] trouvent 17 cas où les malades étaient âgés de moins de soixante ans sur 156 cas observés.

Cet écart considérable entre l'âge de nos malades et les chiffres précédents s'explique, d'après nous, par la précocité fréquente de la démence survenant au cours des maladies mentales en dehors de la sénilité proprement dite.

Le nombre par trop restreint de nos observations personnelles ne nous permet pas de généraliser, mais nous serions assez porté à croire que la précocité dans l'apparition des ruptures du cœur est la règle chez les aliénés, et nous pensons que celles-ci sont relativement fréquentes chez les déments des asiles dont l'autopsie est trop souvent négligée comme ne devant présenter aucun intérêt.

Un de nos malades étant épileptique, mais, comme nous l'avons dit, un épileptique arrivé à la démence, nous terminerons cette étude en rappelant que l'épilepsie peut, à elle seule, en dehors de toute démence, favoriser la dégénérescence graisseuse des organes et que Gélineau [2] prétend même qu'elle débute en ce cas dans le voisinage de l'endocarde.

Nous mentionnerons enfin l'opinion de Short, Lunier et Féré [3], qui semblent admettre que les crises épileptiques peuvent, à elles seules, provoquer la rupture du cœur.

M. J. SÉGLAS. — **Note sur l'évolution des obsessions et leur passage au délire.**

I

S'il est une question encore bien controversée, c'est celle de l'évolution des obsessions. L'opinion généralement admise en France, d'après l'enseignement de Falret, de M. Magnan, c'est que l'obsession n'évolue pas, ne se transforme pas, n'aboutit jamais au délire proprement dit.

[1] A. Robin et Nicolle. — *Loc. cit.*
[2] Gelineau. — *Traité des épilepsies*, 1901.
[3] Féré. — *Les épilepsies.*

Pour ma part, cette opinion m'a toujours paru très discutable. En 1889, je signalais déjà à la Société médico-psychologique (séance du 27 mai 1889) des exemples montrant que les obsessions pouvaient déterminer à leur suite l'apparition d'un véritable délire. A plusieurs reprises, soit dans mes leçons cliniques, soit dans de nouvelles communications à la même Société, j'ai exprimé la même opinion. MM. Charpentier, Pitres et Régis ont été, je crois, seuls en France à partager jusqu'ici cette manière de voir, assez répandue à l'étranger.

Ici, comme en toutes choses, il faut laisser parler les faits. Ils me semblent, d'ores et déjà, suffisamment nombreux et démonstratifs pour lever tous les doutes sur le passage possible de l'obsession au délire confirmé.

C'est cette évolution qui fera le sujet de ce travail, dans lequel je me bornerai à exposer les déductions qui résultent de vingt et une observations personnelles.

Ces observations ont été l'objet d'une sélection attentive. Il faut, en effet, se garder tout d'abord de confondre avec les obsessions vraies ce que M. Magnan appelle les idées obsédantes ou mieux idées fixes, prévalentes, prépondérantes (Koch, Wernicke), véritables idées délirantes irrésistibles, dont la note différentielle principale est d'être toujours méconnues par le sujet.

D'un autre côté, il convient de bien analyser les rapports de l'obsession avec les autres symptômes, de caractère délirant. En effet, s'il est assez fréquent d'observer à la fois, chez un même sujet, des obsessions et des symptômes délirants, la portée de ces observations n'est pas toujours la même.

Le plus souvent il ne s'agit que d'une simple coexistence : l'obsession et le délire ne sont pas reliés l'un à l'autre et n'ont d'autre rapport que le terrain commun, de prédisposition, sur lequel ils se sont développés et évoluent chacun pour leur part.

Tous les faits de ce genre ont été soigneusement éliminés de notre étude, pour nous limiter à ces autres cas, sans doute plus rares, mais beaucoup plus intéressants dans lesquels le délire se manifeste comme une émanation directe, une transformation progressive de l'obsession.

II

Les formes psychopathiques auxquelles peut aboutir l'obsession sont d'ordinaire : *a)* la mélancolie ; *b)* la confusion mentale et le délire onirique ; *c)* les délires systématisés.

a) Mélancolie. — Comme je l'ai indiqué autre part, plusieurs cas sont à distinguer.

Les uns, peut-être plus nombreux, mais moins intéressants, sont ceux dans lesquels le passage de l'obsession à la vésanie ne se fait que d'une façon *indirecte.* Ce sont, par exemple, ceux dans lesquels on voit se développer chez un obsédé, sous l'influence de causes banales, un accès mélancolique s'accompagnant d'un délire dans lequel figurent les idées obsédantes antérieures, mais maintenant à titre d'idées délirantes vraiment mélancoliques. Ce sont encore ceux dans lesquels les obsessions ne jouent que le rôle d'une cause occasionnelle, comparable à celui d'une émotion morale quelconque, dans la production d'un épisode de mélancolie survenant à titre de complication.

Ces deux variétés de cas sont à mettre à part et à distinguer de ceux dans lesquels l'obsédé arrive *directement* à la mélancolie par accentuation progressive des symptômes de l'obsession.

Cette transformation peut se faire rapidement, d'une façon aiguë en quelque sorte, pour aboutir à la production d'un accès de mélancolie le plus souvent de forme anxieuse. En eux-mêmes, ces accès de mélancolie, une fois constitués, ne diffèrent guère des accès vulgaires que par ce caractère qu'ont les idées morbides de n'être que l'accentuation, la transformation délirante des anciennes idées obsédantes.

En pareil cas, il importe de distinguer soigneusement ces états mélancoliques réels de ces simples crises d'obsession subintrantes, que j'ai désignées autre part sous le nom d'*état de mal obsédant,* parfois très prolongé et revêtant alors toutes les apparences d'un véritable accès vésanique.

D'autres fois, la marche est moins aiguë, et l'on assiste à une évolution progressive de l'obsession vers un délire mélancolique caractérisé. On a généralement affaire alors à d'anciennes obsessions ; petit à petit « le malade, comme le dit Schuele, accepte l'idée obsé-

dante qui prend place au milieu de ses autres pensées ; la séparation disparaît et l'idée obsédante devient un délire véritable ». C'est ainsi qu'on voit certains malades passer du doute à la croyance, du simple scrupule conscient à l'autoaccusation nettement délirante.

b) Confusion mentale; délire onirique. — Il n'est pas exceptionnel de voir l'obsession déterminer certains états délirants auxquels on pourrait appliquer l'épithète générale de confusion mentale.

Cette confusion mentale résulte de deux éléments : d'une part, torpeur, impuissance intellectuelle ; de l'autre, excitation intellectuelle automatique aboutissant quelquefois à un véritable délire à forme de rêve. En fait, il n'y a là que l'exagération de ces troubles mentaux particuliers, de caractère aboulique, que l'on retrouve toujours chez les obsédés et qu'ils traduisent eux-mêmes en disant par exemple : « Ma tête travaille toujours et cependant je reste fixé sur une chose sans aboutir à rien. »

Suivant le cas, c'est tantôt l'un, tantôt l'autre de ces deux éléments qui prédomine dans le tableau clinique. L'état de torpeur intellectuelle peut être plus ou moins accentué, depuis le simple engourdissement jusqu'à la confusion mentale et même jusqu'à la *stupeur* complète. Ces accès de stupeur peuvent être parfois très courts ; mais il est des cas où je les ai vus durer pendant des semaines.

Schuele a bien étudié l'état d'excitation intellectuelle automatique, de mentisme, si fréquent chez les obsédés. « Poussé par une force irrésistible, dit-il, le malade est contraint de suivre cette marche pathologique des idées qui devient de plus en plus rapide, jusqu'à ce qu'enfin toutes ses pensées se perdent dans un chaos confus ; des nuages obscurcissent de plus en plus son intelligence où tout devient obscur et la pensée est absolument arrêtée. » Nous sommes encore là dans le domaine de l'obsession simple ; mais, que les choses viennent à s'accentuer, et l'on assiste à un véritable délire à forme de rêve, qui me paraît assez bien correspondre à ce que Schuele a signalé en pareille circonstance sous le nom de délire systématisé aigu. Si ces phénomènes se répètent, ils finissent par constituer un délire qui, tout en gardant les mêmes caractères, est beaucoup plus prolongé et peut durer des mois.

Il arrive même souvent, en pareil cas, que ce délire ait son origine première dans un rêve nocturne, précisant le contenu de l'obsession ; rêve qui se prolonge pendant la veille et qui, se renouvelant

la nuit, donne au délire qui en résulte une sorte de stabilité, favorisée encore par les troubles intellectuels fondamentaux d'aboulie, les paramnésies, les altérations de la perception extérieure, de la cénesthésie, etc....

Par leur origine et leur caractère intrinsèques, ces délires méritent bien le qualificatif d'*oniriques*. Leur notation n'a rien d'ailleurs de surprenant, si nous nous rappelons la fréquence chez les obsédés, surtout les scrupuleux, de rêves en rapport avec l'obsession, et les analogies profondes de leur état mental avec celui des autres malades chez lesquels on observe d'ordinaire les délires oniriques.

c) Délires systématisés. — L'analogie qui existe entre les obsessions en général et les délires systématisés paranoiaques a depuis longtemps frappé les observateurs à tel point que certains d'entre eux (Arndt, Morselli...) ont qualifié l'obsession du nom de paranoia rudimentaire.

Un argument à l'appui de cette manière de voir pourrait être tiré de ces cas, rares mais nullement exceptionnels, dans lesquels on voit l'obsession évoluer et passer par des transitions insensibles au délire systématisé. — Petit à petit, le malade perd, vis-à-vis d'elle, son pouvoir de critique, de contrôle; il ne la sépare plus de ses autres idées, il l'accepte ; il ne discute plus, ne doute guère et souvent même il croit. Son intelligence cependant n'est pas absolument passive ; mais son activité n'intervient plus pour lutter et contrôler le caractère pathologique du phénomène. Elle cherche au contraire à l'interpréter comme un fait acquis, accepté comme réel. C'est la voie ouverte aux interprétations du délire systématisé.

Les conceptions délirantes qui forment le thème de ces délires systématisés peuvent être très diverses ; idées hypochondriaques, idées mystiques, idées de persécution, idées d'autoaccusation, ou même idées orgueilleuses. Les plus fréquentes, d'après mes observations personnelles, semblent être les idées de persécution. Il est à ce propos une remarque intéressante. C'est que presque toujours ces idées de persécution expriment de la part du malade l'idée d'une contrainte subie ; ils invoquent l'hypnotisme, la suggestion... Souvent même, ces caractères s'accentuent; le délire revêt la forme que j'ai décrite sous le nom de variété psycho-motrice des délires de persécution, avec tout ce cortège de symptômes qui se résument

dans un véritable dédoublement de la personnalité, s'exprimant même parfois par des idées de possession.

A côté de ces faits dans lesquels l'évolution de l'obsession au délire systématisé est nettement caractérisée, on rencontre des faits moins accentués. Ce sont ceux dans lesquels la psychose n'est encore qu'en voie d'organisation et que MM. Pitres et Régis appellent des cas de transition.

III

Quelles sont, parmi les obsessions, celles qui sont susceptibles des différentes transformations que je viens de signaler?

D'après MM. Pitres et Régis, les formes qui aboutissent au délire systématisé sont les états obsédants à symptômes surtout intellectuels; et celles qui versent dans la mélancolie anxieuse, les états obsédants à symptômes surtout émotionnels, c'est-à-dire les phobies.

Mes observations personnelles ne m'autorisent pas à partager cette manière de voir, applicable peut-être à quelques cas particuliers.

En général, je croirais plus volontiers que les obsessions qui peuvent aboutir à des accidents vésaniques caractérisés, quelle qu'en soit la forme, sont surtout les obsessions dites intellectuelles et en particulier les différents types décrits sous le nom générique de maladie du doute.

Je serais d'ailleurs assez disposé à croire que la maladie du doute mériterait déjà de constituer, dans le cadre des obsessions, une variété à part intermédiaire aux obsessions et aux formes vésaniques caractérisées, délires systématisés en particulier. Ce serait à elle que pourrait surtout s'appliquer le terme de paranoia rudimentaire.

S'il est très difficile d'établir des rapports entre la forme de l'obsession et son évolution vers le délire, on peut se demander s'il n'existe pas, dans tel ou tel cas donné, des symptômes de nature à faire craindre cette évolution.

Les éléments de pronostic me semblent devoir être tirés, non pas de la forme de l'obsession, mais du complexus symptomatique et de l'état mental sous-jacent.

On se borne généralement à n'envisager, dans l'obsession, qu'un

certain groupe de symptômes directement reliés à la crise obsédante ; et l'on ne sort guère de là que pour discuter les rapports de subordination réciproque entre les troubles émotionnels et l'idée obsédante.

Cela peut avoir quelque intérêt ; mais ce n'est qu'une des faces de la question. Une autre, non moins intéressante et beaucoup plus importante pour le clinicien, c'est l'étude de l'état mental sous-jacent, interparoxystique, l'analyse des modifications intellectuelles variables qui peuvent imprimer leur marque à l'obsession elle-même, et font les malades si différents les uns des autres, fussent-ils atteints de la même forme d'obsession.

Que ces modifications se résument dans leur ensemble en des troubles de synthèse mentale, en une dissociation des éléments de la conscience personnelle, les détails n'en diffèrent pas moins suivant les individus ou chez le même individu suivant les étapes, la durée de la maladie.

Tantôt le défaut de synthèse se manifeste dans le domaine de la perception, soit qu'elle porte sur les objets ou les faits du monde extérieur, soit qu'elle s'exerce sur les sensations internes, sur les divers éléments de la cénesthésie...

Tantôt c'est dans le domaine des souvenirs, et c'est ainsi que prennent naissance ces paramnésies spéciales, si fréquentes chez les douteurs.

D'autres fois, c'est l'idéation, l'association des représentations mentales qui se trouve intéressée, comme dans les cas si intéressants et si nombreux de contraste psychique dont viennent se plaindre les obsédés.

Ajoutons à cela l'existence, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, de phénomènes spéciaux d'automatisme sous forme d'illusions ou d'hallucinations kinesthésiques, de pseudo-hallucinations au sens de Kaudinsky, d'hallucinations verbales motrices, plus ou moins développées, mais d'observation presque constante chez les douteurs, enfin de véritables hallucinations sensorielles.

Il importe également de tenir compte de la fréquence des paroxysmes, de l'intensité et de la durée des troubles émotionnels concomitants, en raison même du pouvoir de dissociation qu'exerce l'émotion sur les différents éléments de la pensée.

Si ces différents troubles psychologiques sont plus faciles à saisir

lorsqu'on les considère dans leurs rapports directs avec l'obsession, ils ne se manifestent pas moins au dehors d'elle, dans l'exercice général de l'intelligence, de l'attention, de la mémoire, de la volonté...

On peut les rencontrer non seulement isolés, mais aussi groupés, réunis chez un même malade. Et cette notation n'est pas sans importance, au point de vue du pronostic, pour déterminer l'atteinte plus ou moins profonde de l'intelligence, son envahissement plus ou moins prononcé par l'obsession.

IV

Indispensables au pronostic, ces notions ne sont pas moins utiles pour se rende compte du mécanisme de la transformation de certaines obsessions, de leur évolution vers le délire.

Toutes aboutissent à la constatation chez les obsédés d'un trouble de la conscience personnelle sur lequel nous avons insisté autre part, et auquel on n'attache pas assez d'importance.

Même chez les obsédés qui se rendent compte de leur état, la *division* de la conscience n'en existe pas moins déjà dans l'intervalle des crises, comme à l'état latent, constituant une sorte de diathèse mentale particulière qu'on pourrait appeler, avec Tanzi, diathèse d'incoercibilité psychique.

L'obsession n'en est que la manifestation ultime, la plus parfaite ; car elle est constituée par un groupement, une synthèse partielle de certains faits psychiques qui, loin de s'assimiler à la synthèse principale représentant la conscience personnelle, entre en lutte avec elle, et l'envahit à chaque instant en se mêlant aux autres pensées.

Dans certaines circonstances, comme lorsque le sujet cède à son obsession, cet envahissement devient tel qu'il absorbe à son profit tout le champ de la conscience. La lutte disparaît ; et tous les éléments psychiques semblent se grouper en une seule synthèse, en un état de conscience unique. Mais celui-ci n'est justement que le dernier terme d'épanouissement de la synthèse pathologique, la manifestation la plus nette de l'asservissement et de l'éclipse momentanée de la conscience personnelle.

C'est là, dans cette dissociation de la conscience personnelle, dans

son obnubilation passagère ou son asservissement plus ou moins durable que nous trouverons la clé du mécanisme amenant le passage de l'obsession au délire.

Que les différents troubles psychiques examinés plus haut, figurant à l'origine de l'obsession, et présentant tous le même caractère de synthèse mentale insuffisante, viennent à se multiplier, à s'exagérer, d'une façon aiguë, et nous assisterons alors, suivant les cas, à ces états de stupeur, de confusion mentale, à ces délires de rêve que nous avons signalés; ou bien à des états à forme de mélancolie anxieuse.

Mais le bouleversement peut n'être pas aussi brusque. Le processus de désagrégation psychologique peut s'accentuer de jour en jour; en raison même de leur répétition, les synthèses partielles, correspondant aux idées obsédantes, deviennent de plus en plus stables et précises, en même temps qu'elles s'accroissent d'éléments nouveaux. C'est un travail de pénétration lente aboutissant à l'appauvrissement de plus en plus prononcé de la conscience personnelle dont le rôle de réducteur finit par devenir impossible. Il n'y a plus de contrôle, plus de critique. La lutte, le doute, font place à l'adaptation, à la croyance. L'idée obsédante prend définitivement place au milieu des autres pensées; elle fait désormais partie intégrante de l'être psychique.

Souvent les choses en restent là.

D'autres fois, sur ce terrain ainsi préparé, on voit se manifester ces tendances logiques, inconscientes et générales de l'esprit humain, provoquant l'interprétation, la justification d'un état de conscience contre lequel le malade ne lutte plus, qui est désormais accepté. C'est ainsi qu'il s'engage sur la voie des délires systématisés.

Ces considérations nous expliquent encore la forme que revêtent parfois ces délires, les idées de persécution par l'hypnotisme, la suggestion, ou les délires plus accentués de possession, en rapport avec un dédoublement de la personnalité, qui ne sont à la fois que l'exagération et la justification délirante de l'automatisme, de la dissociation, du contraste psychique inhérents à la préexistence et à la persistance de l'obsession.

M. CROCQ. — **Sur le symptôme catatonique.**

La catatonie, dont l'autonomie est, depuis longtemps, contestée en France, est encore considérée en Allemagne et en Belgique comme une entité morbide bien définie. Des discussions interminables surgissent constamment à ce sujet ; la cause en est dans le fait que les auteurs adoptent des définitions différentes : les uns admettant la manière de voir de Kahlbaum, d'autres celle de Krapelin, d'autres encore celle de Sommer. Les définitions modernes prouvent combien les partisans convaincus de l'autonomie de la catatonie ont restreint le cadre de leur entité morbide, dont il ne reste finalement que les phénomènes moteurs. Ces phénomènes constituent, non pas une maladie, pas même un syndrome, mais seulement un symptôme susceptible de se montrer au cours d'affections mentales diverses. L'auteur rapporte un cas typique de catatonie chez une hystérique : l'examen de l'urine a démontré une perturbation profonde de la nutrition générale caractérisée par la diminution de la quantité des urines, hyperchlorurie considérable, hypophosphaturie et diminution de la quantité d'urée.

La question est de savoir si la catatonie est, selon l'opinion de Régis, due aux troubles nutritifs ou si les troubles nutritifs sont la conséquence de la stupeur. La catatonie s'accompagne d'hypothermie, de cyanose des extrémités, d'abaissement des fonctions circulatoires et respiratoires; ces troubles généraux et trophiques sont plutôt la conséquence que la cause de la catatonie ; peut-être en est-il de même des troubles urinaires.

IV

NÉVROPATHIES ET NÉVROSES

Sommaire. — MM. A. MARIE et J.-B. BUVAT : Épilepsie et trépanation. Discussion : M. BOURNEVILLE. — M. OBREGIA : Résultats définitifs de l'extirpation bilatérale du grand sympathique cervical chez les épileptiques. — M. Jules Voisin : Démence épileptique paralytique spasmodique. — M. HARTENBERG : Deux cas de paramyoclonus multiplex. — M. DUCOSTÉ : Pessimisme et neurasthénie. — M. MEIGE : Sur les géants.

MM. A. MARIE et J.-B. BUVAT. — **Épilepsie et trépanation.**

Nous rapportons l'histoire de plusieurs épileptiques trépanés ; l'affection, chez chacun de nos malades, révélait un caractère clinique particulier : dans la première observation, il s'agissait d'épilepsie tardive consécutive à un traumatisme ; dans la deuxième, d'épilepsie jacksonnienne ; dans le troisième cas, d'idiotie avec crises convulsives ; dans le quatrième cas, épilepsie jacksonnienne. La trépanation a été appliquée chez ces malades, et les résultats éloignés ont été complètement négatifs.

Bourneville et son élève Rellay [1] ont fait justice de la trépanation dans les faits d'épilepsie idiopathique : la trépanation et la crâniectomie sont restées sans résultat chez les idiots microcéphales à crise convulsive. On observe parfois une rémission de courte durée après l'opération, mais bientôt les crises réapparaissent et parfois plus nombreuses.

La trépanation opposée à l'épilepsie jacksonnienne donne des résultats excellents lorsqu'on tombe sur une lésion localisée, mais négatifs dans les observations du genre que nous rapportons : c'est qu'en effet, ainsi que l'a fait remarquer Cullerre [2], « l'épilepsie partielle n'est pas forcément la conséquence d'une lésion localisée, elle est parfois l'objet de certaines intoxications, l'urémie, l'alcoolisme, le saturnisme : elle peut exister avec une intégrité complète macroscopique du cerveau et de ses enveloppes, ce qui la rapproche de l'épilepsie idiopathique ; d'autre part, on ne saurait se baser sur la généralisation des convulsions pour repousser le diagnostic d'épilepsie jacksonnienne, car les lésions localisées les engendrent assez souvent et, dans l'épilepsie traumatique tardive, les accès revêtent volontiers un grand caractère de généralisation sans que pour cela la maladie cesse d'être justiciable de l'intervention chirurgicale. Ces distinctions, aujourd'hui cliniques, n'ont pas toujours été faites par les chirurgiens, et certains, habitués à opérer dans tous les cas d'épilepsie partielle, se sont plus d'une fois trouvés en présence d'une écorce cérébrale

[1] Rellay. — Thèse de Paris, 1898.
[2] Cullerre. — *Annales médico-psychologiques,* 1899, p. 78.

saine. Même dans ce cas, cependant, ils ne se sont pas crus désarmés, et ils ont excisé le centre moteur correspondant à l'aura, qui constituait le symptôme signal de la crise. Aussi les résultats obtenus n'ont-ils guère été encourageants ».

Un élève de Ballet, Thouvenet [1], rapporte dans sa thèse quatre observations d'épilepsie jacksonnienne où la trépanation, pratiquée dans deux cas par Péan, dans un troisième par Reynier, dans un quatrième par Le Dentu, a été suivie d'insuccès complets.

L'intervention sur le sympathique dans l'épilepsie essentielle, pure de toute association avec l'hystérie, donne des résultats tout aussi négatifs que la trépanation ; la communication de MM. Jaboulay et Lannois [2], portant sur seize cas, est très démonstrative à cet égard.

Mirallié [3] rapporte une observation d'épilepsie traumatique traitée par la crâniectomie : « L'opération, dit l'auteur, a eu chez le malade un résultat favorable, mais passager; pendant les cinq mois qui ont suivi l'intervention, il n'a pas eu de grandes attaques, mais à partir de ce temps, elles reviennent, moins fréquentes, peut-être, qu'avant l'opération, mais cependant assez fréquentes et assez intenses pour empêcher le malade de se livrer à un travail quelconque. Mais à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de l'intervention chirurgicale, les attaques semblent devenir plus violentes en même temps que les absences deviennent plus fréquentes. En résumé, le bénéfice de l'intervention a été passager, et après une période de repos, les attaques sont revenues comme avant. »

Jacquin [4] public l'histoire d'une malade qui, devenue épileptique après une fièvre typhoïde, tombe, au cours d'un accès, dans le feu, se fait une brûlure profonde qui amène l'élimination d'un sequestre crânien ; cette trépanation accidentelle « a abaissé momentanément le nombre des crises, mais après cette période d'amélioration passagère, les crises sont revenues semblables, comme fréquence, comme nature, comme intensité, à ce qu'elles étaient auparavant ».

[1] THOUVENET. – Thèse de Paris, décembre 1896.
[2] JABOULAY et LANNOIS. — Congrès d'Angers, août 1898.
[3] MIRALLIÉ. — *Archives de Neurologie*, 1900, pp. 226 et suivantes, t. I.
[4] JACQUIN. — *Archives de Neurologie*, 1900, p. 302, t. I.

Van Gehuchten [1] a publié un cas d'épilepsie jacksonnienne guéri par une intervention pratiquée par Lamboth, mais quand l'auteur a publié son observation, il n'était encore qu'à cinq semaines de l'intervention et, par suite, dans la phase classique de rémission qui survient presque toujours après l'opération.

Boissier [2] publie l'histoire d'une malade du service de M. le Dr Briand ; cette malade, bien portante jusqu'à huit ans, après un traumatisme, présente des attaques épileptiformes, à fréquence croissante : elle est trépanée pendant un état de mal grave; on observe une suspension de tous les symptômes : il y eut récidive après trois mois et mort au cours d'un état de mal.

Enfin, on connaît les observations de Marchand (*Revue de Psychiatrie*, n° 12-1899) et Antheaume (*id.*, n° 5-1900) sur les cas d'épilepsie convulsive causés par la trépanation même. On comprend, dès lors, les réserves formelles faites au dernier Congrès de chirurgie (Paris, octobre 1901) par M. Lucas Championnière en ce qui concerne les résultats éloignés du trépan dans l'épilepsie.

OBSERV. I — *Sommaire. — Épilepsie tardive chez un alcoolique invétéré, fils d'alcoolique. Trépanation en 1894. Doit être interné deux mois après l'opération. Sous l'influence du traitement bromuré ordinaire les crises s'espacent, mais l'affaiblissement intellectuel s'accentue. En juillet 1900, la dose de KBr est abaissée à 1 gramme, puis à 50 centigrammes avec régime hypochloruré. En septembre, bromisme. En novembre, broncho-pneumonie et mort en état de mal.*

Autopsie : foyers broncho pneumoniques. Cirrhose du foie. Pas de néoformations osseuses au niveau de la trépanation. Petits foyers de ramollissement anciens, le long de la scissure interhémisphérique. Teinte hortensia de la substance cérébrale.

G... E..., cinquante-neuf ans. Entré dans le service le 15 mai 1894, venant de Bichat.

Père, marin, alcoolique, mort à cinquante-cinq ans de diarrhée de Cochinchine.

Mère, morte à soixante-douze ans d'une attaque d'apoplexie, a eu quatorze enfants ; il ne reste plus qu'une fille âgée de soixante-trois ans et le malade; les autres sont morts d'affections indéterminées, aucun n'a été atteint de maladie nerveuse ou mentale.

Le malade, marié, a eu trois enfants; l'aînée est morte à neuf mois, les

[1] VAN GEHUCHTEN. — *Journ. neurol.*, Bruxelles, 1900, p. 161.
[2] BOISSIER. — *Arch. neurolog.*, 1900, t. II, p. 95.

deux autres sont vivantes, bien portantes, mais nerveuses ; la femme n'a pas eu de fausses couches.

Dans son enfance le malade n'a jamais présenté d'accidents convulsifs, il a eu des cauchemars, mais ne peut préciser s'il urinait au lit à cette époque. Il nie la syphilis, mais avoue de copieux excès alcooliques, et au dire des siens, il rentrait chez lui fort souvent ivre.

Assez bonne santé jusqu'en 1892. A cette époque, il reçoit un violent traumatisme sur la tête (chute d'un tamis) dans la région frontale gauche. Un abcès survient peu de temps après, il va à Saint-Louis, où on le soumet sans résultat au traitement spécifique.

On ouvre l'abcès et une fistule persiste. Cette fistule, deux mois plus tard, à Saint-Antoine, fait l'objet d'un grattage. G..., à cette époque, a cinquante-un ans. Trois mois après le traumatisme, il a, pour la première fois (ses affirmations et celles de sa famille sont concordantes sur ce point), une crise de nerfs : « Il tombait brusquement, dit sa fille, se raidissait, puis se débattait pendant quelques minutes, se mordait la langue, urinait sous lui. » Nous n'avons pu savoir si cette crise et les suivantes furent précédées d'une aura.

Ces crises survenaient indifféremment le jour et la nuit, environ deux fois par semaine, elles laissaient après elle une obnubilation persistant pendant plus d'une journée. Parfois après l'attaque survenait un délire incohérent sans caractère précis, accompagné d'hallucinations visuelles et auditives, il était souvent pris du besoin de déambuler, et les siens l'empêchaient avec peine de sortir.

Après la première crise, le caractère se modifie ; le malade devient méchant, agressif; les accès se répètent fréquemment.

En 1894, G... a en moyenne deux crises par jour ; dans le cours de l'année, il a deux érisypèles de la face qui débutent au siège de son trauma : il entre à Bichat, la fréquence de ses crises et leur caractère amènent M. Broca à lui faire une trépanation ; nos renseignements sur l'opération sont peu précis.

La trépanation ne semble pas modifier son état ; il devient très violent, agité, et on dut l'interner deux mois après l'opération. Dès son entrée dans le service de M. le Dr Vallon, il est soumis au traitement bromuré, il absorbe en moyenne 5 grammes de KBr par jour, et sous l'influence du traitement il n'a plus qu'une crise tous les quinze jours jusqu'en 1897.

Depuis cette date, les crises s'espacent davantage, elles ne viennent plus que tous les deux mois; les crises se sont espacées, mais elles sont restées typiques : G... tombe brusquement, sans aura, en avant le plus souvent, passe par les deux phases toniques et cloniques, se mord la langue, écume, gâte et reste hébété pendant vingt-quatre heures, il n'a plus ce délire hallucinatoire consécutif, ni ce besoin de déambuler, mais il est pris d'un sommeil invincible. Il n'a jamais eu de vertiges.

Les diamètres crâniens sont les suivants : AP : 19,5. Bipariétal : 16,2. Circonférence : 60. Angle facial : 70°.

Il est emphysémateux et l'auscultation du cœur nous fait entendre à la pointe une sorte de roulement, il y a tendance au galop ; l'urine ne contient ni sucre, ni albumine; il y a un léger tremblement des extrémités ; la vue et l'audition ont perdu de leur acuité, mais les réflexes pupillaires sont normaux ; aucun trouble de la sensibilité en ses divers modes, légère diminution des réflexes patellaires, les forces ont baissé, et il paraît plus âgé qu'il n'est, il a un arc sénile cornéen. La mémoire est surtout fort atteinte, mais il n'a aucun trouble délirant, il travaille sans discontinuer.

Le trépan a été appliqué dans la région frontale gauche à la naissance des cheveux : il subsiste là une cicatrice déprimée et dépressible du diamètre d'une pièce de deux francs; cette cicatrice est animée de battements à extension assez marquée ; lorsque le malade est en proie à une émotion, il la sent battre et nous raconte qu'une contrariété, un plaisir inattendu, le fait de causer à quelqu'un avec qui il ne se trouve pas sur le pied d'égalité, provoquent ces battements, qu'ils ne sont nullement douloureux. Cette cicatrice ne présente aucun battement pendant les crises épileptiques.

Les crises ne reviennent guère que tous les deux mois, mais G... s'achemine rapidement à un état démentiel auquel le traitement bromuré prolongé ne paraît pas étranger. Aussi pour pallier l'action nuisible sur la mémoire du KBr donné à forte dose et prolongé pendant longtemps, le malade est-il soumis au régime hypochloruré suivant les règles posées par MM. Richet et Toulouse ; alimentation sans sel, tandis que la dose de bromure est ramenée progressivement à une dose minime variable selon les sujets.

Dès le 15 juillet 1900, nous établissons le graphique de la température, du pouls, de la respiration, du poids, de l'agitation et du sommeil. A cette époque, 25 juillet 1900, le malade travaille aux ateliers ; examiné au point de vue somatique nous notons une teinte subictérique des conjonctives et une diminution de la zone de matité hépatique, il pèse 61 kilos, la température oscille entre 37°,5 et 37°,9, le pouls entre 70 et 80.

Le 5 août, il fait une poussée thermique à 38°,8 qui se maintient deux jours et qui se résoud par une copieuse évacuation intestinale provoquée par lavements.

Le 16 août, le malade pèse 62 kilos, bon état général, température et pouls normaux.

Le 23 août, nous diminuons à 50 centigrammes la dose de bromure de potassium.

Le 1er septembre, la courbe du poids touche à 63 kilos, le malade est toujours à l'hypochloruration. Jusqu'à cette date, le traitement a eu une heureuse action sur l'organisme : le poids s'est accru de deux kilos en un mois, les accès n'ont pas reparu, bien que la dose de bromure ait été abaissée à 50 centigrammes.

Le 9 septembre, l'état des forces paraît diminuer, le malade se plaint

de lassitude, de douleurs, d'un état gastrique qui se traduit par une langue couverte d'un enduit assez épais, crémeux, une haleine mauvaise, de l'inappétence ; la température oscille entre 37°,5 et 38°, le pouls et la respiration restent normaux. Redoutant une intoxication bromique, nous suspendons le bromure et donnons le régime ordinaire au malade, tandis que nous lui faisons absorber 10 grammes de chlorure de sodium.

Le 14, la température vespérale s'élève brusquement à 39°,2, le malade est alité, purgé et mis au régime lacté. Grande dépression physique, avec haleine fétide, langue fortement chargée d'un enduit jaune crémeux, tendance aux syncopes, titubation dans la station debout, le pouls petit bat à 80, hébétude, abolition des réflexes rotuliens, le facies est figé dans une attitude immobile, la lèvre inférieure tombante, bouffée délirante avec idées incohérentes.

Le 15, la température est retombée autour de 38°, les urines sont assez rares, ne contiennent pas d'albumine, le bromure est retrouvé très nettement dans les urines, le poids est tombé à 59 kilos, le malade reste dans une adynamie profonde, voisine du coma, il a un aspect typhique, mais l'état de la température et du pouls font écarter ce diagnostic auquel le milieu épidémique nous avait fait songer. Quand on lui adresse la parole, il semble sortir d'un rêve et ne répond que par des propos incohérents. Gâtisme.

Pour lutter contre l'adynamie, on lui fait des injections quotidiennes de sérum artificiel, 500 grammes. On pratique un grand lavage intestinal avec 40 litres d'eau boriquée, la température fléchit un peu au-dessous de 38°, et le malade sort peu à peu de son demi-coma, mais il a une teinte cachectique de la peau, les conjonctives ictériques, les extrémités cyanosées et froides, un pouls lent.

Le 20 septembre, malgré sa faiblesse, il devient turbulent, il s'agite jour et nuit, sort sans cesse de son lit, il manifeste des idées de persécution : « On va venir me guillotiner, tenez, écoutez, ils viennent. Je suis un honnête homme, ils veulent me faire mourir à petits coups, tuez-moi plutôt de suite. » Pas d'hallucinations visuelles.

Le 30 septembre, le poids a fléchi à 56 kilos, tandis que la température reste stationnaire autour de 38°, la diurèse est abondante sous l'influence du sérum, pas d'albumine.

On retrouve encore des traces évidentes de bromure dans les urines du 28 septembre par le procédé au chloroforme et le courant de chlore. Les idées monotones de persécution persistent : « On doit toujours venir le tuer à petits coups. »

Le 5 octobre, un lavage d'estomac est pratiqué ; dans le liquide évacué on ne parvient pas à déceler la présence du brome, mais la quantité totale de chlore du suc gastrique est au-dessous de la normale : elle est tombée à 3 gr. 5.

Depuis le 25 septembre, nous avons cessé les injections quotidiennes de sérum artificiel, nous n'en faisons plus que tous les cinq jours.

Le 9 octobre, nous suspendons aussi les 10 grammes quotidiens de chlorure de sodium, le malade paraît mieux, l'agitation nocturne a cessé, le sommeil est revenu, mais la prostration ainsi que les idées vagues de persécution et le subictère persistent. Régime lacté exclusif.

Le 12 octobre, dans la nuit, le malade a une crise épileptique.

Le 15, le poids est à 51 kilos, la langue cependant s'est déchargée, l'haleine est redevenue normale, et le malade sort de son hébétude, on parvient à fixer son attention, il comprend les questions et répond assez bien, néanmoins il revient vite à « sa mort qui ne saurait tarder, et il désigne ses assassins éventuels, ce sont les gardiens qui le soignent ».

Il ne gâte plus; à cette date, bien que très amoindri, il semble devoir se remettre; au 1er novembre, le poids reste à 51 kilos, les nuits sont calmes; durant le jour il garde le lit, toujours déprimé, mais les grandes fonctions organiques s'accomplissent assez bien; la mémoire est très affaiblie, il ne sait plus son âge, la date de son entrée, le mois où nous sommes; la température oscille entre 36 et 37°.

Une crise le 11 novembre suivie d'un long sommeil; au réveil, disparition des idées de persécution; pendant trois jours, ces idées font défaut ainsi que leur souvenir.

Le 16 novembre, le poids a encore fléchi : il est à 50 kilos; mais à ce moment la langue redevient sale, la température s'élève à 38°,4, et le pouls bat à 110, l'auscultation révèle l'apparition d'une bronchite généralisée.

Le 17 novembre, le malade a sept crises dans la journée; nous substituons au sérum artificiel le sérum au bromure de potassium.

Eau	500 cent. cubes
KBr................................	1 gramme
Na, cl.............................	4 grammes
$So^4 Na^2$............................	2 —

pour une injection quotidienne. Le malade reste maintenu au régime lacté.

Le 18, le malade n'a qu'une crise, la température est au-dessous de 38°, le pouls à 95, la respiration à 22, les signes pulmonaires persistent, on a de petits foyers soufflant aux deux bases avec râles fins. Ventouses. On continue la médication au sérum bromuré.

Dès le 19, le malade semble entrer en état de mal, il est dans le coma, les pupilles ne réagissent plus, largement dilatées, il a cinq crises subintrantes; lavements purgatifs et 2 grammes de KBr par la voie buccale combinés aux injections hypodermiques.

Le 20 novembre, même état; dix crises. L'auscultation pratiquée difficilement, car la respiration est très superficielle, nous révèle l'existence de foyers bronchopneumoniques; le pouls est petit à 120, la température autour de 38°.

Le 21 novembre, vingt crises.

Le 22 novembre, quinze crises, hyperthermie 39°,8. Mort le 23 à dix heures du matin dans le coma.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, nous trouvons un poumon droit adhérent de toutes parts, adhérences peu marquées à gauche, pas de liquide dans les plèvres.

Les poumons sont lourds, ne crépitent plus aux deux bases, ont une teinte rouge vineux. A la coupe, nous avons un tissu très dense, rouge vineux, et à la pression on fait sourdre du pus, très manifeste à la base droite; nous retrouvons ce caractère à la base gauche, un petit cube de tissu pulmonaire plonge au fond d'un vase d'eau.

Le cœur est flasque et mou, chargé de graisse, il pèse 285 grammes; l'aorte est dilatée et son tissu manque de souplesse, pas de plaques athéromateuses, pas d'insuffisance aortique ni mitrale à l'épreuve de l'eau.

A la coupe, le myocarde a une teinte feuille morte, il se déchire facilement, les valvules ont une couleur rougeâtre.

Le foie est diminué de volume, il pèse 128 grammes. La capsule est épaissie et très adhérente, il crie à la coupe et présente un aspect granité de coloration rouge brique. Les vaisseaux sont béants et paraissent épaissis.

La rate pèse 120 grammes, résiste à la coupe et présente également un aspect granité.

Il n'y a pas de liquide dans le péritoine. Intestin rétracté. Les reins sont assez volumineux : le droit pèse 185 grammes; le gauche 165 grammes. Ils ont une teinte cyanique, la décortication se fait facilement. La substance corticale est très diminuée, on voit sur la coupe des travées fibro-graisseuses.

Cerveau : le cuir chevelu est enlevé suivant le procédé ordinaire, il n'y a pas d'adhérence de l'enveloppe cutanée qui passe comme un pont au dessus de l'orifice de la trépanation. L'os frontal est perforé au niveau de la bosse frontale gauche et nous avons un orifice de 2 cent. 1/2 de large sur 1 cent. 1/2 de hauteur; l'os est aminci sur ses bords, mais nous n'avons pas retrouvé sur l'orifice de la trépanation cette tendance à l'occlusion par néoformation osseuse signalée par Bourneville chez les trépanés et si nette dans le cas publié par Boissier dans les *Archives de Neurologie*, en mai 1900.

Derrière, nous apercevons la dure-mère glissant en arrière du trou et légèrement adhérente au pourtour de l'orifice; elle paraît épaissie. La calotte crânienne est sciée. Nous ne trouvons pas d'adhérences fermes au niveau de la cicatrice entre la dure-mère et les méninges sous-jacentes.

Le cerveau avec le cervelet pèse 1,680 grammes. Les méninges sont épaisses et adhérentes par places. La décortication se fait mal, nous trouvons de petits foyers de ramollissement jaune ocreux le long de la scissure interhémisphérique sur les deux hémisphères, ils s'étendent depuis le pôle antérieur jusqu'à 2 centimètres de l'extrémité supérieure

de la scissure de Rolando. Nous trouvons un autre foyer jaune ocreux à l'extrémité postérieure de la scissure sylvienne droite.

L'hémisphère gauche présente à son pôle antérieur une perte de substance sur une surface de 2 centimètres carrés environ. A ce niveau, les méninges sont très adhérentes. Une coupe faite montre la présence d'un noyau de tissu blanc et dur, tranchant par sa couleur et sa résistance à la coupe avec le tissu ambiant.

Les artères de la base sont infiltrées de noyaux calcaires.

Les coupes de Pitres et de Flechsig Brissaud ne révèlent rien autre qu'une teinte hortensia de toute la substance cérébrale, teinte qu'on retrouve toujours dans les cerveaux de sujets succombant en état de mal.

Observ. II[1]. — *Sommaire. — Lourde hérédité nerveuse. Épilepsie, début dans le jeune âge, revêtant un caractère partiel, les troubles convulsifs sont limités au côté droit. Trépané en 1892 doas la région fronto-pariétale gauche. Les crises augmentent en nombre après la trépanation et conservent leurs mêmes caractères. Aucun trouble de la mémoire.*

R..., trente ans, garçon boucher, entré le 29 mai 1889.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-trois ans, à la suite d'une paralysie qui a duré trois ans avec perte de la parole et de l'intelligence. Mère morte phtisique vers l'âge de trente-cinq ans. Une sœur, âgée de vingt huit ans, a eu des hémoptysies et des attaques de nerfs avec perte de connaissance; une autre morte en bas âge. Le père a eu, d'un second mariage contracté à quarante ans, un garçon mort à huit semaines, une fille qui à douze ans a eu des convulsions; un garçon de sept ans qui a eu des convulsions et est très nerveux.

Antécédents personnels. — Il a eu, vers quatre ou cinq ans, une maladie de longue durée et grave. Étant enfant, il était sujet à des migraines suivies de vomissements et qui ont cessé vers douze ans. A sept ans, il a eu la première attaque d'épilepsie la nuit. Cette attaque s'est accompagnée de morsure de la langue et de perte de connaissance. Depuis lors, les accès sont devenus plus fréquents, mais en général il ne perdait pas connaissance et ne tombait pas; il lui suffisait de se tenir au mur pour éviter la chute. Dès lors, les convulsions se produisaient surtout du côté droit, souvent le côté gauche ne prenait aucune part au spasme; il lui serait arrivé d'avoir un accès en haut d'une échelle, et d'éviter la chute en se retenant avec la main gauche.

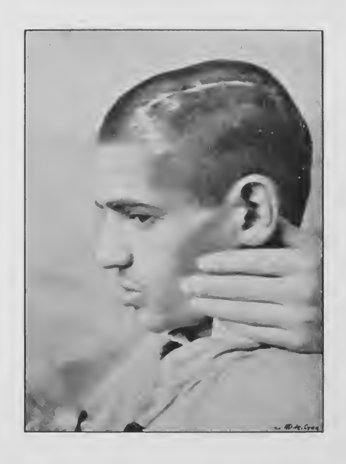
En 1878, il est entré à Saint-Antoine où, à la suite d'une piqûre de morphine (?) il aurait dormi quatre jours.

L'année suivante, il passa successivement à l'Hôtel-Dieu, à Beaujon et à la Pitié, présentant toujours des attaques sans perte de connaissance,

[1] La première partie de cette observation, jusqu'en 1889, a été publiée par M. Féré dans son livre *Les épilepsies*, p. 20, etc....



Obs. II.



Obs. III.



Obs. V.



Obs. VI.

sans chute, sans miction. Lasègue aurait porté le diagnostic de crises épileptiformes d'épilepsie jacksonnienne. Cette même année, il se serait réveillé deux fois avec des paralysies; la première fois il fut paralysé du côté droit seulement une journée, la seconde la paralysie était générale, avec aphasie, miction et selles involontaires; cette dernière paralysie dura trois ou quatre semaines et disparut un matin tout à coup. Le malade ne peut dire si ces paralysies sont survenues à la suite d'accès, ses accès de nuit passant en général inaperçus.

Il entra en 1880 à Bicêtre, où il commence à avoir des accès avec perte de connaisance et chutes peu fréquentes. Ces accès étaient surtout nocturnes et s'accompagnaient de mictions involontaires qui n'existaient pas auparavant. Le malade sentait venir ces accès qui débutaient par un tremblement de la langue, de la lèvre supérieure, de la joue et de la paupière inférieure du côté droit. Le spasme envahissait le bras et la jambe du même côté, puis se généralisait. A la suite de ces accès, il lui arrivait fréquemment de rester très faible du bras droit et de ne pouvoir parler.

Du reste, depuis son attaque de paralysie généralisée, sa parole est restée embarrassée, il bredouille et a souvent de la difficulté à retrouver ses mots.

État actuel (29 mai 1889). — La bosse frontale gauche est moins saillante que la droite. C'est probablement en raison de cette circonstance que Lasègue l'a présenté à l'Académie de Médecine en 1887. Les plis du côté de la face sont plus marqués en raison de l'état de spasme presque permanent des muscles de ce côté. La voûte palatine est légèrement ogivale.

Si on lui fait tirer la langue, il la projette par la commissure droite et elle est entraînée tout entière de ce côté. Elle est agitée de secousses spasmodiques interrompues par un temps d'arrêt toutes les deux ou trois secondes. Le malade a beaucoup de peine à porter la pointe de la langue du côté gauche, elle est bientôt entraînée de nouveau vers la commissure droite. Cette déviation spasmodique existerait depuis sa dernière attaque de paralysie. Ce spasme qui détermine une sorte de bredouillement augmente quelque temps avant les accès. Il cesse au contraire pour un temps après le paroxysme, temps pendant lequel la parole est plus ou moins abolie complètement, suivant l'intensité de la décharge. Quand on essaye de le faire siffler, la lèvre inférieure est prise d'un tremblement convulsif prédominant du côté droit et qui rend cet acte complètement impossible. Le malade ne peut pas non plus souffler. L'exagération latérale droite de ce spasme suit l'exagération du spasme de la langue au début des accès. A la suite de plusieurs accès, on a constaté que le spasme disparaît pour un temps plus ou moins long, et que le malade est alors capable d'étaler sa langue. Les accès se produisent toujours conformes à la description précédente; ils se répètent environ vingt fois par mois. Ils sont maintenant toujours accompagnés de mictions involontaires, même lorsque le malade a uriné tout récemment;

du reste, en dehors des accès, les mictions sont fréquentes, quelquefois au nombre de plus de vingt par jour. A la suite de chaque accès, le malade crache abondamment. Taille 1 m. 68, envergure 1 m. 72, asymétrie des mains et des pieds, qui présentent une longueur légèrement plus grande à droite. Pressions dynamométriques des mains : droite 55, gauche 51. La sensibilité générale est un peu plus obtuse à droite ; on n'a saisi aucune différence pour la sensibilité spéciale. Temps de réaction (les yeux clos) plus long pour la main droite, soit à un contact 32,3, soit à un son 34,6, que pour la main gauche (27,4, 30,8).

Telle est l'observation du malade prise à Bicêtre en 1889.

Le malade entre à Villejuif en novembre 1897, venant de Bicêtre. Il nous fournit lui-même sur ses antécédents héréditaires et personnels les renseignements qui sont contenus dans l'observation précédente, de sorte qu'à dix ans d'intervalle la mémoire est restée intacte : il nous dit qu'en 1892 le Dr Campenon l'a trépané. Il a eu une aura dans la joue droite, dans laquelle il éprouve une douleur comparable à celle qu'on a lorsqu'on se heurte le coude au niveau du nerf cubital, puis engourdissement de la joue. Parfois, son aura s'étend au côté droit tout entier et la crise survient, courte généralement, tantôt sans chute, durant une dizaine de secondes, parfois plus longue avec stade tonique, puis clonique, et tout le syndrome classique. Il a été trépané à gauche, dans la région fronto-pariétale, il subsiste une cicatrice dépressible étendue dans le sens longitudinal de 3 centimètres de long sur 1/2 de large.

Cette trépanation ne diminue pas ses crises, au contraire, elles deviennent plus fréquentes, il a alors environ une douzaine de vertiges quotidiens et deux ou trois crises. Le traitement bromuré est sans action, dit-il, il lui semble même avoir plus de crises avec le bromure que lorsqu'il en était privé ; les boissons alcooliques, par contre, en atténueraient le nombre???

Depuis son entrée à Villejuif, son état ne s'est pas modifié, les vertiges sont restés aussi fréquents, survenant surtout au moment des repas, et il en est prévenu par son aura faciale ; ils sont courts, une dizaine de secondes, on voit alors la joue droite s'animer d'un tic convulsif, le bras droit se mettre en arc de cercle et esquisser un mouvement comme si le malade voulait se moucher, les yeux se convulsent en haut, les arcades dentaires se serrent et mordent la langue, la face bleuit, puis brusquement tout se termine, le malade reprend la conversation où il l'a laissée, il déclare entendre tout ce qui se dit pendant son accès.

La grande crise, moins fréquente (deux ou trois par jour), est prévue plus longtemps à l'avance, une demi-heure environ, par une aura droite ; elle est typique et est suivie d'une période d'obnubilation assez courte, une demi-heure ; elle survient assez souvent la nuit ; le malade en est alors prévenu, parce que le matin son lit est mouillé.

L'examen somatique montre de l'asymétrie fronto-faciale, une voûte en ogive. Aucun trouble organique, ni au cœur ni au poumon, les urines sont normales, les fonctions digestives bonnes.

Aucun trouble sensitivo-sensoriel : il a de la parésie faciale droite avec tic convulsif, léger mystagmus ; il ne peut siffler, la langue paraît atrophiée dans sa moitié droite, elle est tirée convulsivement à gauche lorsqu'on la lui fait tirer, les réflexes pupillaires sont normaux ; la mémoire est peu atteinte, le langage embarrassé, le caractère batailleur et érotique.

En août 1901, chute sur le trottoir de la galerie au cours d'une crise; choc sur la région temporo-mastoïdienne, coma pendant deux jours avec écoulement sanguin par le nez et l'oreille, paralysie faciale droite : le suintement sanguin par le nez et l'oreille dura plusieurs jours, puis le malade se rétablit, mais la paralysie faciale persiste, avec chute à droite de la paupière et langue déviée. Le caractère et le nombre des crises sont restés les mêmes; aucun trouble de la mémoire, bon état général.

Observ. III. — *Idiotie avec épilepsie, crâniectomie ; aucun résultat.*

Sch... (Jacques), dix-huit-ans, de nationalité autrichienne, entre à Villejuif en février 1900, venant de Bicêtre où il était depuis 1894.

C'est un idiot : il porte sur le crâne les cicatrices d'une crâniectomie dans la région fronto-pariétale gauche, il a une cicatrice cutanée antéro-postérieure de 13 centimètres; aux deux extrémités de la cicatrice, on voit deux autres lignes d'incision perpendiculaires à la première, d'une longueur de 4 centimètres.

Nous ne savons rien sur les antécédents personnels et héréditaires du malade, qui n'est pas visité. C'est un microcéphale. Les diamètres crâniens sont les suivants : A. P. 17,2, bi-pariétal 14,2, angle facial 64, circonférence crânienne 0,52.

La trépanation n'a eu aucun effet et sur l'état mental et sur les crises convulsives.

Le malade ne prononce jamais une parole, il pousse parfois des cris inarticulés, qu'il accompagne de mouvements désordonnés et parfois agressifs pour ses voisins.

Il ne semble pas comprendre les paroles qu'on lui adresse, il tire le plus souvent la langue pour toute réponse.

Il reste assis où on le met dans une attitude hébétée, les membres inférieurs sont animés de mouvements rythmiques ; il a parfois des impulsions à mordre ; il est complètement gâteux.

Aucune lésion cardiaque et pulmonaire. Les réflexes rotuliens sont très exagérés.

Le bras droit garde une attitude invariable : l'avant-bras est fléchi à angle droit, la main à demi fléchie en pronation et le membre est animé de mouvements choréiques.

Les réflexes pupillaires à la lumière persistent, quoique paresseux.

Il ne paraît pas avoir de troubles sensitivo sensoriels, il voit et entend.

Poids 32 kilos. Extrémités froides et violacées, organes génitaux bien conformés, masturbation continue, oreille en anse, voûte en ogive, trois crises par semaine.

Observ. IV[1]. — *Sommaire. — Épilepsie aura droite. Prédominance des convulsions à droite. Trépanation. Aucune modification dans le nombre et le caractère des accès.*

C... (Jules), vingt-deux ans, entre à Villejuif en décembre 1901.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont bien portants. Il a un frère qui est bien portant. Aucun membre de sa famille n'a été atteint de maladie nerveuse ou mentale.

Antécédents personnels. — A l'âge de neuf ans, fluxion de poitrine.

Depuis son enfance, le malade a des crises d'épilepsie. Il ne se rappelle pas, toutefois, à quel âge celles-ci ont débuté. On ne peut lui faire préciser le nombre d'accès qu'il avait quotidiennement; dit que vers l'âge de quinze ans, il en avait plusieurs par semaine et que chaque crise, d'après les renseignements de sa mère, débutait par le côté droit. Il avait une sensation de malaise au début de la crise, ensuite survenait la perte de la connaissance; puis il tombait et avait des convulsions; jamais il n'aurait eu d'incontinence d'urine, de morsure de la langue. Parfois la véritable crise était remplacée par un vertige.

Il a été opéré il y a trois ans environ (pas de souvenirs exacts) par le Dr Chipault, qui lui fit une crâniectomie du côté gauche. Le malade ne se rappelle pas être resté quelque temps après la trépanation sans avoir de crises ; mais ce qu'il affirme très catégoriquement, c'est que le nombre de crises n'est pas moindre actuellement qu'avant la trépanation.

Il ne ressent aucune amélioration, mais les membres de sa famille affirment, dit-il, que ses facultés intellectuelles se sont améliorées : il se rend mieux compte de ce qui se passe autour de lui, sa mémoire est un peu meilleure.

État actuel. — Le malade est un jeune homme de taille moyenne, paraissant bien constitué. La trépanation a été faite dans la région fronto-pariétale gauche.

Au point de vue psychique, il produit l'impression d'un homme dont l'intelligence est affaiblie. Il répond bien aux questions simples, mais timidement et avec hésitation, même s'il s'agit de nommer le mois de l'année. Le moindre travail intellectuel le fatigue tellement qu'il est obligé de l'abandonner. Sa mémoire est très atteinte, ainsi il ne peut dire dans quel hôpital ni en quelle année il a été opéré, et c'est très difficilement qu'il se rappelle le nom de M. le Dr Chipault qui pratiqua l'opération. La parole est embarrassée, mais c'est plutôt de l'hésitation qu'un véritable trouble de la parole, lié à des causes organiques. Le malade a souvent de l'insomnie et parfois des cauchemars. Il n'a jamais eu de rapports sexuels et il s'adonne parfois à l'onanisme. Il est allé à plusieurs reprises dans des maisons de tolérance, mais la timidité l'a empêché d'accomplir l'acte sexuel. Le malade est très timide, ayant perdu toute confiance en ses

[1] Prise par M. Halberstadt, interne du service.

propres forces ; il est découragé et abattu par sa maladie. Il a parfois des craintes, survenant comme par accès, sans aucune raison apparente.

Depuis quelque temps il a de la céphalalgie sans localisation nette, mais avec prédominance du côté gauche. Pas d'autres troubles subjectifs ou objectifs du côté du système nerveux. Les fonctions digestives sont troublées, le malade est généralement constipé.

Traitements suivis :

1° Bromure de K depuis l'âge de quatorze ou quinze ans;

2° Vers dix-sept ou dix-huit ans, traitement du Dr Charpentier pendant un an (pas de bromure et régime alimentaire végétarien);

3° De nouveau, traitement au KBr ;

4° Trépanation;

5° Depuis la trépanation, traitement au KBr (9 grammes par jour);

6° Diminution du bromure par la voie buccale, par l'association à l'hypochloruration et au sérum bromuré en piqûres (1 par semaine).

Observ. V. — Ler..., tailleur, trente trois ans.

Il y a dix ans, étant soldat en Algérie (train des équipages, département d'Alger), a eu une congestion (à la suite d'une nuit passée couché à terre); aphasie transitoire.

Remis en quelques jours, a pu recauser et, après quinze jours, la paralysie s'est accentuée et la parole s'est reperdue (7 mai).

Sept crises quatre mois après la congestion, les autres ont oscillé entre deux et trois mois d'intervalle.

Père aveugle, mort de vieillesse.

Le malade fut trépané, il y a quatre ou cinq ans, au Val-de-Grâce, sans succès. Les crises semblaient même se rapprocher; elles sont maintenant en série de quatre à cinq, sans perte de connaissance complète.

N'urine pas, ne se mord pas. Réflexe exagéré à droite. Légère dysesthésie. Main droite impotente. Pied droit traînant. Affaiblissement des facultés intellectuelles.

Accès épileptiformes, ayant la plupart les caractères de l'épilepsie jacksonnienne, hémiplégie droite avec contracture remontant à une date déjà ancienne et qui semble avoir eu dans les premières années un caractère intermittent. Actuellement, idées ambitieuses puériles et naïves, incohérentes, sans tenue aucune ; « il est empereur, il est le dieu nouveau par les rayons X ». Le malade nie avoir eu la syphilis, mais reconnaît avoir été soumis à un traitement spécifique. Trépané il y a trois ans, au Val-de-Grâce, sans résultat appréciable au point de vue de la fréquence des attaques (Dr Paul Garnier).

Observ. VI. — Guil..., blanchisseuse, vingt-sept ans.

Épilepsie jacksonnienne à attaques répétées qui sont la cause de dangers permanents pour la vie de cette malade qui a subi une large trépanation crânienne, et peut se blesser dans les chutes nombreuses provoquées par ces accès, il est donc nécessaire de la faire entrer dans un asile spécial où la surveillance exercée pourra être plus complète.

Signé : Dr Méry.

Les accès auraient commencé à l'âge de quinze ans.

Parents et sœurs bien portants.

Coxalgie qu'elle attribue à une chute qu'elle aurait faite étant en nourrice.

Opération du trépan, il y a dix-sept ans. Elle est allée à Saint-Louis à la suite d'une attaque. C'est alors que les médecins, dit-elle, voulurent faire un essai sur elle.

Réglée à treize ans. Toujours bien réglée.

Première attaque à quinze ans et demi.

Il y a des fois, elle sent qu'elle va tomber, d'autres non. Il lui prend un étourdissement, elle se met à courir. Elle mousse. Ne gâte pas, morsure à la langue.

Maux de tête après les accès.

L'opération du trépan, dit-elle, l'a soulagée. Elle aurait un peu moins d'attaques depuis ce temps.

Attaques surtout fréquentes avant les règles.

Actuellement, débilité mentale avec épilepsie convulsive. Paraît incapable de pourvoir au dehors à ses besoins. Son mari l'a abandonnée. Sa mère ne veut pas la reprendre. Pourrait être mise en liberté si quelqu'un de sa famille ou de ses amis voulait se charger d'elle (Dr Toulouse).

Observ. VII. — Sei..., entré le 3 décembre 1900, quarante-six ans. Diagnostic : paralysie générale à rémissions.

N'a jamais eu aucune rémission ici. Le diagnostic de paralysie générale à la troisième période nous a paru s'affirmer dès le début ; il avait un affaiblissement intellectuel global très net ; des idées de grandeur et de richesse. Voici quelque-uns de ses propos :

Il est empereur des Chinois ; il a gagné 28,000 francs aux courses, Rotschild lui indiquait les chevaux gagnants. Il a converti Rotschild au catholicisme ; les Chinois sont venus le chercher l'an dernier pour faire de lui leur empereur ; il a fait chez eux 750 opérations césariennes. Il correspond avec le pape, etc.

Relativement calme, il était prolixe dès qu'on lui causait ; dormait peu, monologuait souvent la nuit.

Signes physiques au grand complet : embarras extrême de la parole, etc. Gâtisme continu.

Décédé le 10 novembre 1901, après une attaque apoplectiforme survenue la veille. L'autopsie n'a pu être faite.

Observ. VIII. — Ra..., entré le 3 décembre 1900, à l'âge de quarante-trois ans, valet de chambre.

Mélancolie avec stupeur et mutisme. Ne parle pas, mais comprend ce qu'on lui dit ; s'asseoit quand on le lui commande, quitte son chapeau si on le lui dit, etc. Très correct et propre dans sa tenue ; fait même son lit, etc. Pas d'attitude cataleptoïde communiquée. Mange bien.

Cet état ne se modifie pas jusqu'en juin 1901, où il parle pour la pre-

mière fois. A la visite du 3, il demande du papier à lettre, puis se tait aussitôt, refusant de répondre à toute question. En juillet, il parle un peu plus souvent, mais toujours par phrases courtes, qui semblent préparées à l'avance; si on veut le questionner, il se refuse à répondre. Vers la fin juillet, il parle un peu plus volontiers, mais ne veut ou ne peut dire pourquoi il ne causait pas auparavant; il demande à travailler.

Il travaille, en effet, mais reste peu communicatif, ne s'entretient que bien rarement avec ses compagnons. Il reste triste et déprimé, disant que c'est là son caractère habituel.

Il eut une petite rechute de mutisme en décembre, mais de courte durée. Il avait demandé sa sortie à fin novembre et nous nous proposions d'essayer, lorsque se produisit la rechute.

Actuellement, il cause et travaille, soit à l'intérieur, soit à de petites corvées au dehors. Il est très docile, sourit quand on lui cause, mais est habituellement triste et peu bavard. Il mange et dort bien; il n'a plus demandé sa sortie depuis sa rechute.

Observ. IX. — Sch... Age inconnu, dix-huit à dix neuf ans, peut-être. Idiot et épileptique; arrêt de développement.

Ne répond pas à nos questions, grince des dents, est grand gâteux. Tenue désordonnée et malpropre.

Aucun changement dans l'état mental et physique jusqu'au commencement de février 1902, où il présente une diarrhée incoercible, de nature tuberculeuse, à laquelle il succombe le 14 courant à une heure du soir.

Autopsie faite vingt-cinq heures après la mort :

Aspect extérieur : Léger œdème périmalléolaire. Aspect un peu bronzé de la peau, mais la teinte est très légère ; elle se retrouve au visage.

Crâne : Épaisseur normale, sauf à l'endroit de l'opération, sur une bande de huit à dix centimètres de longueur, au niveau de la scissure temporo-pariétale.

Quelques adhérences de la dure-mère au crâne ; la pie-mère n'adhère pas à la substance cérébrale, mais est très mince et difficile à détacher par ce fait même. Il y a même quelques adhérences aux lobes occipitaux.

Rien à signaler au cerveau, si ce n'est le peu de développement des circonvolutions frontales, qui sont très peu larges ; les sillons nombreux et peu profonds, les plis de passage effacés.

Rien aux coupes de Pitres.

Cervelet et bulbe normaux.

Poids : Hémisphère droit (sans les méninges) 490 grammes.
— gauche — 480 —
Cervelet et isthme 160 grammes.

Thorax : Pas de liquide dans la plèvre. Adhérences très fortes au sommet *droit*, qui est le siège d'une caverne remplie de pus caséeux (tuberculose). Le poumon droit (420 grammes) est infiltré de granula

tions dans tout son lobe supérieur ; les autres sont sensiblement indemnes, seulement un peu congestionnés. Pas de grandes cavernes : la plus grande, celle du sommet droit est à peu près du volume d'une noix. Mais beaucoup de petites cavernules pleines de pus. Le poumon droit, dans son ensemble, est ratatiné et atrophié.

Le *gauche,* plus volumineux (520 gr.), n'est pas adhérent ; on y remarque bien quelques petits tubercules, mais non ramollis ; pas de cavernes. Il est œdématié légèrement.

Cœur un peu petit (180 gr.), avec légère surcharge graisseuse ; pas de lésions des valvules. Le péricarde est normal.

Abdomen : Pas d'ascite, pas de péritonite. Foie, 1,210 gr. Pas de calculs dans la vésicule.

Reins normaux (130 gr. à droite, 120 gr. à gauche). Les capsules se détachent bien. Les capsules surrénales sont hypertrophiées et caséeuses ; mais aucun examen histologique n'ayant été pratiqué, et les lésions n'étant pas des plus nettes, il n'y a guère lieu de s'y arrêter.

Rate petite (80 gr.); pas de tubercules.

En revanche, on trouve des lésions tuberculeuses très nettes dans les ganglions du mésentère, qui sont très volumineux et caséeux, souvent suppurés.

A l'intestin, ulcérations de la muqueuse, assez nombreuses sur l'intestin grêle, qui est très enflammé par places, notamment au pourtour des ulcérations. On en retrouve au niveau du cœcum, qui est très atteint. La muqueuse est rouge, les replis en sont énormes, et la tunique exerne est três hypertrophiée, comme lardacée à la coupe. L'appendice est sain.

Pas de perforation intestinale.

Vessie saine. Testicules petits, mais descendus ; épididymes normaux. Les testicules, avec l'épididyme et les enveloppes, pèsent chacun 8 grammes.

Eu résumé, tuberculose pulmonaire et intestinale, le malade n'ayant cependant présenté que des symptômes abdominaux.

M. BOURNEVILLE. — **Suites éloignées du traitement chirurgical de l'idiotie et de l'épilepsie.**

Dans l'*idiotie,* la trépanation ou craniectomie repose sur une hypothèse erronée : la synostose prématurée des os du crâne ; pour qui connaît les lésions de l'idiotie il n'y a pas lieu à craniectomie.

Dans l'*épilepsie* on a fait des trépanations et des craniectomies très nombreuses. L'*épilepsie dite idiopathique* n'a pas été améliorée ; après une rémission attribuable à l'émission sanguine peut-

être, les accès reparaissent, augmentent, le malade succombe. L'*épilepsie partielle* paraissait offrir plus de chances de guérison. L'espoir semble avoir été déçu si l'on en juge non pas d'après les faits publiés un peu hâtivement après l'opération, mais suivis pendant des années, jusqu'à la fin. Là aussi, après une rémission plus ou moins longue, on voit les accès réapparaître, augmenter ; les convulsions se généralisent, et au bout d'un temps variable survient la déchéance physique et intellectuelle.

Dans l'épilepsie traumatique, c'est dès l'apparition des premiers accès qu'il semble y avoir des chances de guérison ; plus on attend, plus les lésions irritatives s'accusent, moins il y a de chances.

M. OBREGIA (de Bucarest). — **Résultats définitifs de l'extirpation bilatérale du grand sympathique cervical chez les épileptiques.**

C'est immédiatement après la conclusion si autorisée de M. le Dr Bourneville que je trouve naturellement l'occasion de donner, en résumé très succinct, une série d'observations faites sur le traitement de l'épilepsie invétérée par l'extirpation complète et bilatérale du grand sympathique cervical.

J'ai eu dans mon service une série de deux femmes et trois hommes sur lesquels on a pratiqué l'opération citée, sollicitée par les malades eux-mêmes, à cause de l'épilepsie grave et invétérée qui les affligeait. Dans quatre de ces cas l'opération a été faite selon toutes les règles et complètement par le professeur Th. Jonnesco. Pour le cinquième, l'opération, faite par un médecin de province, est incomplète, et nous le décrirons à la fin.

Dans tous les cas cités, il s'est produit immédiatement après l'opération une cessation des attaques pendant un ou plusieurs mois, tout comme dans les cas de M. le Dr Bourneville. Cette amélioration n'est que passagère. Bientôt les attaques reviennent pour reprendre leur intensité et fréquence primitives, quelquefois même plus. Il est encore à remarquer que les équivalents psychiques, les états d'agitation paraissent devenir plus fréquents et intenses. Les fonctions viscérales, la nutrition en général, ne semblent pas être beaucoup influencées. Bref, la sympathectomie n'est pas capable, par elle-même, d'enrayer et d'autant moins de guérir l'épilepsie

invétérée. Et nous disons ceci, nous basant sur l'observation prolongée pendant plusieurs années des épileptiques en question.

Il me reste à présent le devoir de relater les résultats donnés par la bromuration intense chez ces malades. Voyant les accès s'aggraver, nous avons prescrit la bromuration, tout d'abord d'après le procédé de *Toulouse* (avec hypochloruration). Pendant quelques semaines le résultat fut excellent. Mais après, le mal revint : soit que le malade se refusât de continuer la privation de sel, à l'instar d'une torture, soit retour de la maladie, on dut changer de méthode. Nous avons prescrit alors le traitement classique de la Salpêtrière, par les bromures, dose de 5 à 8 grammes par semaine. Résultat médiocre ou nul. Force nous fut alors d'augmenter les doses à chaque semaine jusqu'à ce qu'on obtînt la cessation des attaques. Partant de 6 grammes par jour, nous sommes arrivé aux doses massives de 14 et même 16 grammes de bromures par jour. Les résultats se rangent ainsi qu'il suit : chez une jeune fille âgée de vingt ans, après ingestion de 6 à 14 grammes de bromures, il se produisit la *cessation complète* des attaques après huit mois de cure. Nous avons maintenu la bromuration une année entière après la dernière attaque, tout en la diminuant progressivement, jusqu'à 2 grammes par jour, et puis 1 gramme. A ce moment, suppression des bromures, et l'observation fut poursuivie encore pendant quatorze mois à l'asile. Il ne se produisit pas d'attaque. Alors, nous congédiâmes la malade tout en nous faisant donner des informations sur elle. L'épilepsie ne reparut plus. Il y a plus de trois ans que ce bon résultat persiste.

La deuxième femme, vingt-six ans, mariée, avec plusieurs enfants. Sympathectomie totale bilatérale. L'épilepsie revint, très grave. Nous sommes arrivé à supprimer les attaques seulement avec la dose de 12 grammes par jour. Variation par semaine, diminuant jusqu'à 6 grammes par jour. Passe presque onze mois sans accès, et alors un état de mal se produisit, immédiatement suivi de coma et mort. A la nécropsie, immense congestion cérébrale, rien autre chose.

Le troisième cas, homme très âgé (soixante ans), opération complète, bilatérale. Recrudescence des accès. La bromuration dut arriver à 14 grammes par jour pour supprimer les attaques, qui disparurent pendant dix mois et demi. A ce moment, pendant les fortes

chaleurs et à l'occasion d'un grand chagrin, une attaque se produisit. Nous continuons les bromures, le bon état se maintient, sans attaques, permettant d'espérer un bon résultat.

Le quatrième cas est plus récent, et encore en observation, les attaques persistant, quoique de plus en plus rares, sous le coup de l'augmentation graduelle de la bromuration.

Enfin, le cinquième cas, un garçon de dix-sept à dix-huit ans, a été incomplètement opéré, c'est-à-dire seulement d'un côté, car, de l'autre, on peut considérer la sympathectomie comme incomplète ; cela est aussi reconnaissable à l'état de la pupille correspondante. C'est dans ce cas que le résultat a été moins favorable. Nous ne sommes pas arrivé à supprimer les attaques, quoique la bromuration ait atteint la dose de 16 grammes par jour. Mais comme la médication est bien supportée, nous comptons l'augmenter encore, avec toutes les précautions voulues, et nous relaterons les résultats.

Nous devons enfin communiquer l'observation qui a été faite sur tous ces opérés du grand sympathique cervical. C'est qu'ils supportent la médication bromurée d'une façon étonnante. Des doses quotidiennes de 14, 16 grammes et même plus sont supportées pendant une semaine entière, sans qu'il y ait le moindre trouble trophique. Chez un ou deux de nos cas on nota un acné facial, très discret, et qui céda après quelques prises de benzonaphtol à l'intérieur.

M. VOISIN. — **Démence épileptique paralytique spasmodique infantile.**

J'ai déjà, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur des faits que j'ai groupés sous le nom de « démence épileptique hémiplégique spasmodique infantile [1] » et qui sont caractérisés par un affaiblissement intellectuel survenant par poussées successives à la suite d'une série d'accès épileptiques occasionnant un état de mal, par de la paralysie des membres avec démarche spasmodique et par des troubles particuliers de la parole.

[1] Jules VOISIN.— *Épilepsie,* Félix Alcan, Paris, 1897 ; *Annales médico-psychol.,* 1899, et *Gaz. hebd.* et *Congrès de médecine,* 1900.

L'état intellectuel et l'état physique s'aggravent après chaque état de mal, mais s'améliorent dans les espaces intercalaires sans revenir toutefois à l'état qui précédait la dernière période de l'état de mal. Ce qui donne à la maladie une marche à la fois par bonds, mais cependant continuellement progressive.

Depuis le Congrès de médecine de 1900, j'ai eu l'occasion de voir, dans mon service d'enfants épileptiques de la Salpêtrière, trois nouveaux cas de cette démence.

En voici les observations :

Observ. I (recueillie par M. Bailleul, interne des hôpltaux. — *Épilepsie. — Accès en série. — État de mal. — Démence épileptique paralytique spasmodique.*

Antoinette Dis..., âgée actuellement de dix-neuf ans et demi, entrée dans le service le 4 octobre 1894.

Dans les antécédents héréditaires, nous ne trouvons à noter que l'alcoolisme du père qui était violent et nerveux.

La mère a trente-huit ans et est bien portante.

Rien n'autorise à croire à la syphilis des parents. Pas de consanguinité.

Les quatre frères de la petite malade sont bien portants.

Elle est née à terme, la grossesse ayant été normale. Accouchement également normal. Pas de circulaires du cordon.

Nourrie au sein par la mère, l'enfant a fait sa première dent à neuf mois ; elle a commencé à marcher à un an.

A quinze mois, elle commence à parler.

A trois ans, en 1885, rougeole grave. L'enfant reste longtemps dans un état de somnolence marqué. C'est dans les mois qui suivent la convalescence de la rougeole que la mère s'aperçoit pour la première fois que l'enfant a des crises convulsives la nuit ; qu'elle urine au lit.

Ces crises deviennent plus tard diurnes ; elles ne se produisent d'abord que tous les huit jours, puis deviennent quotidiennes et, en 1894, dans les jours qui suivent l'entrée, elles se répètent trois ou quatre fois par jour. Ce sont des crises d'épilepsie, complètes ou non. Parfois l'enfant tombe sans avoir de mouvements convulsifs, reste par terre un temps ordinairement court, puis se relève et marche droit devant elle, sans garder le souvenir de ce qui s'est passé.

De taille moyenne, notre malade présente aujourd'hui un aspect tout différent de celui qu'elle offrait à son entrée. Elle est immobile dans un fauteuil, le regard vague, l'air béat ; difficilement tirée de sa torpeur par la parole qu'on lui adresse. Elle ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure.

Le front est bas ; les bosses frontales bien marquées et symétriques. Les yeux sont petits, les paupières à demi fermées.

La bouche entr'ouverte laisse couler la salive; les dents sont saines, petites et bien plantées; toutes sont blanches, lisses et régulières.

La voûte palatine est large.

Le nez est petit, non affaissé.

Les oreilles, petites, sont mal ourlées; les reliefs en sont mal marqués, le lobule est adhérent; l'enfant n'a jamais eu d'écoulement d'oreille.

Dans son ensemble, la face est symétrique, le crâne est également assez régulier; la moitié gauche parait cependant un peu aplatie.

Le pourtour du crâne est de...	52	centimètres.
La courbe occipito-frontale de.	32	—
La courbe biauriculaire de.....	31	—

Les mains sont petites et fines; les doigts sont longs, effilés.

Aux jambes, les tibias sont droits et réguliers.

La marche est dificile; la station verticale est très instable; la malade marche les jambes raides et écartées; elle a besoin d'un point d'appui pour ne pas tomber.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La malade répond mal aux questions; on peut constater cependant que la parole est lente, trainante, scandée; elle s'accompagne d'une projection des lèvres très spéciale.

Cet état a été réalisé progressivement sous l'influence des attaques et des vertiges.

Jusqu'en 1897, les attaques sont relativement peu fréquentes. A cette époque, l'enfant, qui a quatorze ans et demi, a ses premières règles. Les accès se rapprochent, prennent le type sériel. L'intelligence baisse alors rapidement; l'enfant, qui lisait, écrivait et calculait assez bien, reste des semaines entières après ses séries à ne pouvoir ni lire, ni écrire, ni compter.

En 1898-99, les vertiges surtout sont fréquents. Les facultés baissent encore; l'enfant ne peut plus aller à l'école et devient gâteuse. Sous l'influence d'une série d'accès, au mois de juin 1899, l'enfant ne sait plus parler que par monosyllabes. Sa parole est trainante.

En 1900, et en particulier au mois de mars, les vertiges deviennent beaucoup plus fréquents que les accès : assise dans son fauteuil, l'enfant doit être attachée pour ne pas tomber en avant. C'est alors que la parole devient de plus en plus trainante, et la démarche spasmodique. Les réflexes sont très exagérés. *Nouvelle série en décembre 1900.*

Au mois de mars 1901, les accès arrivent au chiffre de 99, et les vertiges à celui de 508. La malade tombe alors dans un état de confusion absolue. Elle est immobile dans son lit, sans qu'on puisse la tirer de sa torpeur; les quatre membres sont paralysés et retombent inertes sur le plan du lit. Une escharre se produit qui dure tant que continue la série des accès et tend à guérir lorsque les accès diminuent de nombre. Alors, au bout de deux mois de cet état, la parole réapparait ainsi que les mouvements; les facultés restent obscurcies par cette série. L'escharre se cicatrise.

Une nouvelle série commence à la *fin de mai 1902*. Accès et vertiges fréquents. La malade retombe dans un état de torpeur absolu ; de nouveau les quatre membres sont paralysés ; ces phénomènes durent jusqu'au 18 juin ; à ce moment les accès et les vertiges s'espacent quelque peu, et on voit alors réapparaître les mouvements dans le bras droit d'abord. La parole revient ; un seul mot, puis plusieurs.

Le 19 juin, la malade passe aux adultes ; elle est encore très confuse, mais peut marcher à l'aide de deux personnes. *A la fin de juin*, retour des accès et aggravation des phénomènes qui tendaient à disparaître.

La température est à 38°6.

Cet état persiste jusqu'au 1er juillet. A ce moment on peut, en l'appelant, la tirer de sa torpeur ; elle ouvre les yeux. Elle commence à remuer les bras.

Les 2 et 3 juillet, elle commence à parler ; à quelque question qu'on lui adresse, elle répond par la même phrase : « Je ne mangerai pas, je ne peux pas manger. »

La parole, lente, traînante, saccadée, s'accompagne de projection des lèvres en avant sans tremblement.

Le 4 juillet, elle commence à dire son nom : « Je m'appelle Antoinette Dis... », puis encore : « Mon père est bourrelier, et ma mère fait des couronnes de perles. » Elle ne sait dire que ces phrases.

Le 5 juillet, elle répond au bonjour qu'on lui adresse ; elle reconnaît les personnes, montre une fleur dont elle ne peut encore dire le nom.

Le 10 juillet, elle s'amuse avec une poupée qu'elle-même a demandée. On la lève ; elle ne peut encore marcher seule, reste assise sur sa chaise, les jambes contracturées et les pieds au-dessus du sol. Si on la fait marcher, les jours suivants, on constate que sa démarche est spasmodique. Les accès et les vertiges ont considérablement diminué dans le mois de juillet, et c'est en raison de cette diminution que reviennent les facultés et les mouvements.

OBSERV. II (recueillie par M. Bailleul). — *Epilepsie. — Accès en série. État de mal vertigineux. — Démence paralytique spasmodique.*

Brun..., âgée actuellement de dix ans, entrée dans le service le 8 février 1900.

Pas de renseignements à retenir de l'histoire des grands-parents.

Le père, chauffeur, a eu des fièvres intermittentes ; il est alcoolique, violent, nerveux.

La mère est de bonne santé ; elle a perdu un enfant à quatre mois de méningite tuberculeuse. Un troisième enfant est bien portant. Pas de consanguinité.

Après une grossesse normale, accouchement régulier, à terme.

Pas de circulaire.

L'enfant est élevée au sein par la mère. Pas de convulsions jusqu'à quatre ans.

Rougeole à cinq ans.

C'est à quatre ans qu'elle a eu sa première crise.

Après un mois, pendant lequel elle a eu trois ou quatre vertiges par jour, elle a une grande attaque avec cri, perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques. Aura psychique (elle est morose, sombre, colère, capricieuse) avant l'accès. Celui-ci est suivi d'un sommeil profond qui dure deux heures.

Depuis cette attaque, chaque jour deux ou trois accès. Elle arrive à vingt-cinq par vingt-quatre heures ; accès toujours plus fréquents la nuit.

A la suite des attaques, elle est complètement paralysée, incapable de bouger. Se plaint de maux de tête, reste au lit huit ou dix jours.

Actuellement l'enfant est bien développée pour son âge.

Son regard est assez éveillé ; on y trouve un air d'étonnement.

Les yeux sont petits et ouverts.

La bouche moyenne, les lèvres minces, la supérieure débordant un peu l'inférieure. La voûte palatine est étroite.

Les dents sont saines, blanches, lisses, régulièrement plantées sur la mâchoire inférieure. En haut, les canines sont proéminentes.

Les oreilles sont petites, bien ourlées, les reliefs bien marqués.

N'a jamais eu d'écoulement d'oreille.

Dans son ensemble, la face est un peu asymétrique, le côté gauche étant légèrement aplati.

Le crâne est régulier, symétrique, les bosses frontales marquées.

Pourtour du crâne...........	59 1/2	centimètres.
Courbe occipito-frontale......	38	—
— biauriculaire.........	39	—

Cette enfant est plus grande qu'une enfant de son âge, et cette croissance s'est surtout accomplie dans les derniers mois.

La parole est lente, scandée ; les lèvres sont projetées en avant, en particulier dans la prononciation du mot « bonjour ».

La station verticale est incertaine ; l'enfant ne peut s'asseoir sans prendre un point d'appui qui l'empêche de tomber.

La démarche spasmodique se fait les jambes raides, écartées.

Lorsque l'enfant est entrée au mois de février 1900, la mère s'était aperçue depuis trois ou quatre mois que son intelligence baissait rapidement. Elle n'a jamais su ni lire ni écrire, mais elle comprenait moins bien ce qu'on lui disait.

Après son entrée cet affaiblissement a continué ; les dernières pages d'écriture faites à l'école sont moins bonnes que celles faites à son entrée.

L'enfant est turbulente, inattentive.

Les attaques augmentent de fréquence *en 1900-1901.* Après les attaques, elle reste hébétée ; elle répond encore assez bien, par moments, aux questions qu'on lui pose, mais elle n'a aucune notion de temps ni d'espace. Elle ne connaît plus ses lettres, ne s'habille pas seule.

En janvier 1901, elle va à l'école, mais ne peut apprendre à lire. Elle s'habille et mange seule. Mais après ses attaques, sa parole devient traînante.

Au mois de septembre 1901, série d'attaques. État de mal.

Hébétude complète. Gâtisme. Résolution musculaire. Escharres.

L'enfant est immobile dans son lit, les yeux fermés, sans qu'on puisse la tirer de cet état.

Ce n'est qu'au bout d'un mois et demi que, les accès diminuant de nombre, on voit les escharres se cicatriser, les mouvements reparaître. En même temps la parole revient ; prononce d'abord un mot ; puis demande à manger, réclame ses jouets.

Elle peut aller de nouveau à l'école.

Jusqu'au mois de janvier 1902, les attaques sont plus rares ; le 20 janvier, elles augmentent rapidement.

L'enfant est retombée dans une hébétude complète ; elle est couchée dans son lit, dans une attitude analogue à celle de la maladie de Little. Elle est nourrie de lait et d'œufs qu'on lui fait avaler ; elle ne parle plus du tout et est indifférente aux questions.

Paralysie revêtant le type hémiplégique gauche. C'est de ce côté surtout que les mouvements convulsifs sont accentués dans les accès.

Pas d'escharre.

Les phénomènes paralytiques diminuent lentement avec le nombre des accès vers le 15 février. La parole reparait et l'enfant sort de sa torpeur. La parole reste lente, traînante avec projection des lèvres en avant.

Les accès restent espacés du 15 février au 10 juin. A ce moment ils reparaissent en nombre croissant surtout nocturnes. L'état d'hébétude reparait encore une fois avec l'immobilité dans le lit. Cet état dure jusqu'au 10 juillet. La malade répond alors « bonjour », mais la confusion ne disparait que lentement.

Les accès diminuent et la série finit le 19 juillet.

La parole conserve ses caractères particuliers ; la démarche reste spasmodique : les jambes sont raides, mues d'une seule pièce ; les réflexes sont très exagérés.

Le 20, elle commence à manger seule, elle est assise dans un fauteuil.

Le 23, elle se promène dans la cour, joue avec les autres enfants, retourne à l'école.

Le 27, répond facilement aux questions.

Est très polie dans ses réponses.

Conserve une parole lente et saccadée, de même que la démarche spasmodique.

OBSERV. III (recueillie par M. Bailleul). — *Épilepsie. — Secousses, puis attaques et vertiges. — Démence paralytique spasmodique.*

Esthèle Souff..., âgée actuellement de douze ans et demi, entrée dans le service le 11 septembre 1894.

Rien à retenir de l'histoire des grands-parents.

Le père, homme de peine, est bien portant ; n'est pas alcoolique.

La mère a été chlorotique, a eu des bronchites. Elle est nerveuse.

On ne trouve pas de syphilis ni chez le père, ni chez la mère.

Pas de consanguinité.

Frère et sœur bien portants.

Après grossesse normale, accouchement également normal.

Pas de circulaire.

Pas de fièvres éruptives.

Conjonctivite.

Au mois d'avril 1894, l'enfant a peur d'un coup de tonnerre qui la surprend. Depuis ce jour, elle a des secousses sans perte de connaissance siégeant sur le tronc, la tête, les membres supérieurs.

Elle laisse tomber les objets qu'elle tient dans la main. Il lui arrive de tomber par terre sans perdre connaissance ; elle se relève ensuite brusquement.

Elle est placée à Sainte-Anne où elle reste quinze jours, puis vient à la Salpêtrière.

A son entrée en 1894, cette enfant, qui a quatre ans et demi, est d'une taille moyenne bien constituée.

Le crâne a :

Une circonférence de.........	49	centimètres.
Une courbe occipito-frontale de	33	—
— bitemporal de.....	29	—

Légère asymétrie faciale. La bosse frontale droite est plus proéminente. Cela tient surtout aux chutes sur la tête. Voûte palatine légèrement ogivale. Parole nette ; intelligence assez éveillée. Dents saines et régulières.

L'enfant s'habille seule ; elle est propre.

Comprend tout ce qu'on lui dit et est très affectueuse.

En 1894, les secousses sont fréquentes, dix, quinze par heure environ. L'enfant tombe brusquement sur la face sans perdre connaissance. Elle se meurtrit le nez et le front.

Du mois d'avril au mois de septembre 1895, elle a eu à trois reprises une attaque avec perte de connaissance ; elle dit qu'elle voit une bête et en même temps son bras est animé de mouvements pendant trois minutes à peu près. Puis elle revient à elle. Les secousses dans les jambes déterminent surtout, au début, la chute de la malade.

A la fin de septembre 1895, les secousses et les chutes deviennent moins fréquentes.

Mars 1897 : les chutes répétées sur le nez ont déterminé la formation de cicatrices au niveau du nez ; de même sur les bosses frontales. Le nez est gros et induré, aplati par les chutes.

A la région occipitale, bosse bien marquée, due aux chutes en arrière qui sont également fréquentes.

A cette époque, la petite malade a environ trois ou quatre accès d'épilepsie franche par mois ; les secousses restent très nombreuses.

L'intelligence baisse rapidement. La malade reste des journées entières assise sur son fauteuil sans parler ni bouger. Elle est hébétée et confuse.

Depuis son entrée, elle a pris 2 gr. de KBr. Les attaques et les secousses n'ont pas diminué ; la torpeur intellectuelle a augmenté.

22 mars 1897 : on supprime le KBr pendant un mois, les accès ne paraissent pas modifiés.

11 décembre 1899: aucune modification. Elle a des accès complets et des vertiges tous les jours. Elle tombe brusquement sans jeter de cri, comme une masse, en avant.

Les cartilages du nez sont ossifiés.

Elle ne sait pas s'habiller.

Ne connaît pas ses lettres. Parle moins correctement qu'à son entrée. Tend à la démence.

A partir du mois de septembre 1899, les vertiges deviennent aussi nombreux que les accès, une quinzaine par mois.

De 1899 à 1902, les attaques et les vertiges augmentent, les facultés vont s'affaiblissant.

1902 : les attaques sont de plus en plus nombreuses. Elles se produisent toujours sous forme de chutes en avant sur la face, ou en arrière sur l'occipital.

Mai 1902, série d'attaques : 24 le jour, 73 la nuit, dans le mois.

En même temps de 30 à 40 vertiges par jour.

La malade reste couchée pendant une dizaine de jours. La confusion est absolue ; immobilité dans le lit, résolution des membres.

Juin 1902, attaques et vertiges continuent : 15 attaques le jour, 21 attaques la nuit. Une vingtaine de vertiges par jour.

La petite malade peut se lever et rester assise dans son fauteuil. Elle parle un peu.

Juillet 1902, la confusion mentale persiste ; l'enfant ne peut ni manger, ni s'habiller seule. Attaques et vertiges diminuent : Attaques de jour, 6 ; attaques de nuit, 0. Vertiges : une vingtaine par jour.

La parole est lente, scandée et traînante. La démarche spasmodique.

27 juillet, sous l'influence de la diminution des accès, la confusion diminue un peu; la malade comprend ce qu'on lui dit.

La parole reste scandée, s'accompagne de projection des lèvres en avant.

La démarche est spasmodique. Les réflexes exagérés.

Dans ces nouveaux cas nous devons faire trois remarques :

1° Deux d'entre eux concernent des enfants de dix et douze ans, dont le début de la maladie remonte à huit et dix ans. Cette pré-

cocité dans les symptômes démentiels est intéressante à signaler, le rôle de la puberté sur lequel j'avais insisté spécialement ne pouvant être invoqué ici. Il est vrai que ces enfants ont présenté, surtout l'une d'entre elles, une croissance exagérée.

2° Contrairement à la majorité de mes autres cas, nous n'avons pas eu à faire ici à un état de mal convulsif avec 40° de température, mais à un état de mal vertigineux prolongé avec 39° au maximum.

3° Enfin la forme nettement hémiplégique de la paralysie n'a pas été observée dans tous les cas ; ou bien les quatre membres ont été pris simultanément, ou bien l'affection a intéressé un seul membre.

Cette légère modification dans les symptômes n'enlève rien à la valeur diagnostique de l'ensemble symptomatique de la démence infantile. Elle élargit seulement son cadre ; au lieu de lui donner le nom de démence épileptique hémiplégique spasmodique de l'adolescence, on doit l'appeler démence épileptique paralytique spasmodique infantile.

Cette démence précoce se distingue de la démence précoce ordinaire ou hébéphrénique par son étiologie (épilepsie), son mode de début (ses accès sériels et son état de mal), ses paralysies passagères, ses contractures et l'exagération des réflexes.

Elle se distingue de la paralysie générale infantile ou juvénile par l'absence d'inégalité pupillaire, l'embarras particulier de la parole, par l'absence du tremblement de la langue et des lèvres qui est remplacé par une contracture de ces muscles, par la démarche du malade qui est spasmodique au lieu d'être titubante, enfin par l'absence de lésions cérébrales[1].

On évitera de confondre ces enfants avec les idiots épileptiques par les renseignements personnels et l'évolution de la maladie.

L'idiot est un être qui a toujours été privé d'intelligence et le dément est un être qui l'a perdue.

Les renseignements et la marche de la maladie et surtout l'existence de l'épilepsie nous feront aussi distinguer cette maladie du syndrome de Little.

Le pronostic est des plus graves puisque la démence va toujours en s'accentuant après chaque série et que la mort arrive dans le marasme dans les dix ou douze années qui suivent le début de la maladie.

[1] Jules Voisin et Nageotte. — *Gazette hebdomadaire*, 1900.

M. P. HARTENBERG (de Paris). — **Deux cas de paramyoclonus multiplex.**

On discute encore sur la nature du paramyoclonus multiplex. Pour les uns, cette affection serait produite par des lésions anatomiques des régions motrices de l'écorce ; pour d'autres, elle serait liée à la neurasthénie; pour d'autres, enfin, elle représenterait une manifestation purement hystérique, « une expression fragmentaire de l'hystérie » comme la définit M. Raymond.

C'est cette dernière opinion que viennent confirmer les deux observations que je rapporte ici.

La première est déjà ancienne : je l'ai recueillie en 1894, dans le service de M. le professeur Bernheim, de Nancy, pendant mon stage d'internat.

Observation.— Mlle P..., quarante-huit ans. Entre au service le 12 décembre 1894. Pas de maladie antérieure. Père et mère vivants, âgés de soixante-dix ans passés et bien portants. Frère et sœur plus jeunes, bien portants. Une sœur est atteinte de tuberculose.

L'affection a débuté il y a vingt mois environ. Elle a succédé à des fatigues et des chagrins provoqués par la maladie de la sœur atteinte de la poitrine. Le début s'est annoncé par des mouvements lents, réguliers, involontaires, dans le bras droit ; parfois survenaient de brusques secousses musculaires. Au bout de trois ou quatre jours les mouvements gagnaient le bras gauche. Puis, successivement, la jambe droite, la jambe gauche, le cou, la région sacro-lombaire ont été envahis. Les mouvements n'existaient jamais dans toutes les parties du corps à la fois, mais passaient successivement de l'une à l'autre.

Durant les trois premiers mois, les mouvements agitaient sans cesse la malade et ne disparaissaient que pendant le sommeil. Puis ils disparurent par intervalles, et la malade eut des périodes de répit de deux à trois mois. Depuis cinq mois environ, ils sont de nouveau continus.

D'autres troubles ont accompagné l'apparition des mouvements. Depuis le début de l'affection, la malade éprouve une sensation de tiraillement et de chaleur dans la région occipitale. La digestion est mauvaise, l'appétit est faible. Quelques douleurs épigastriques. Constipation chronique et opiniâtre combattue avec succès par la cascarille. Menstruation irrégulière et leucorrhée habituelle.

Tous les traitements (bromures, arsenic, valériane, etc) dirigés contre les troubles moteurs ont absolument échoué.

A l'examen, on constate que la malade est bien constituée, de tempérament nerveux, avec apyrexie et pouls régulier, égal. Le facies paraît

inquiet et déprimé. Toutes les parties du corps sont animées, soit simultanément, soit successivement, de secousses musculaires, tantôt seulement fibrillaires et ne produisant pas de déplacement des membres, tantôt intéressant le muscle en entier ou un groupe de muscles et déterminant des mouvements variés.

Ces mouvements sont :

Du côté des *membres supérieurs :* adduction et abduction des bras, pronation et supination des avant-bras, flexion et extension des coudes, abduction et adduction des poignets, flexion et extension des doigts. Ces mouvements se combinent et se succèdent rapidement et sans règle fixe, de façon à imprimer au membre, dans l'espace d'une minute, les attitudes les plus différentes.

Du côté des *membres inférieurs,* ce sont : tantôt des secousses généralisées, soulevant toute la jambe ; tantôt des mouvements reptatoires, sans soulèvement, avec déplacement horizontal ; tantôt des mouvements de latéralité des pieds ; tantôt des mouvements de flexion et d'extension des genoux et des pieds. Ces mouvements présentent les mêmes caractères que ceux des membres supérieurs ; ils existent, soit isolément dans le membre, soit simultanément avec d'autres mouvements. Ils durent environ quelques secondes et peuvent se combiner entre eux. Ils coexistent ou se succèdent sans aucune règle apparente.

La *tête* présente des mouvements de latéralité, de flexion et d'extension. La face est très mobile : le front se plisse et se déplisse, les paupières se ferment et se contractent ou bien s'ouvrent largement, les yeux tournent dans les orbites dans tous les sens, la bouche est tiraillée, la mâchoire est animée de tremblements irréguliers. Comme dans les membres, ces mouvements se combinent et se succèdent rapidement, sans aucun ordre.

Le *tronc* s'incurve en arrière ou se plie en avant, se penche de droite et de gauche.

Chaque partie du corps peut être agitée isolément : tête, bras, jambe, ou bien les mouvements peuvent coexister à la fois dans plusieurs parties. Toutes les combinaisons peuvent se présenter.

Un fait très net, c'est que chaque fois qu'on attire l'attention de la malade par une manœuvre quelconque, sur une partie de son corps, aussitôt cette partie, qui était au repos auparavant, entre en mouvement, ou bien les mouvements s'exagèrent, s'ils existaient déjà. La pression, le massage, les frictions produisent cet effet. Si on met la main sur l'épaule, le bras est soulevé en abduction. Si on touche le triceps crural, la jambe et la cuisse sont animées de mouvements irréguliers d'adduction et d'abduction. Le chatouillement de la plante des pieds produit successivement la flexion et l'extension des orteils. Si on touche le cou, la tête exécute des mouvements latéraux assez rythmiques qui durent quelques secondes. Si on touche la poitrine, la respiration devient laborieuse. Si on touche une commissure labiale, la face est

animée de grimaces variables, la mâchoire inférieure se met à trembler et la voix devient saccadée.

Pour produire ces mouvements, le contact même est inutile. Il suffit qu'on regarde une partie du corps pour que cette partie entre aussitôt en mouvement. Si l'on découvre la malade pour l'examiner, et que les membres inférieurs soient au repos, on les voit aussitôt être le siège de secousses et de déplacements assez étendus. Dès qu'on la couvre de nouveau pour examiner la face, ils redeviennent immobiles.

En revanche, si l'on touche et si l'on examine la malade, mais en détournant son attention et sans qu'elle s'en aperçoive, on ne produit plus aucun mouvement à l'endroit visé.

La sensibilité est partout normale. Divers traitements ont échoué. La suggestion hypnotique parut d'abord très efficace ; pendant le sommeil profond, obtenu facilement, les mouvements s'arrêtent pour ne pas se reproduire au réveil. Une séance par jour. Au bout de quelques jours, les mouvements reparaissent progressivement et persistent même pendant l'hypnose. On désespère de la guérison. On risque une dernière tentative. La malade étant debout, on lui ordonne fortement et sévèrement de marcher sans secousses, de rester immobile, de maîtriser ses mouvements. On la rudoie, on la brusque un peu, et on crée ainsi une sorte de choc inhibitoire qui arrête les mouvements. Après la séance, les mouvements ne se reproduisent pas. Séance renouvelée pendant cinq jours. Les mouvements n'ont plus reparu.

Sept mois plus tard, la guérison s'était maintenue.

L'histoire de la seconde malade ressemble sensiblement à la précédente :

Observation. — Mme P..., quarante-deux ans, mariée, mère de deux fillettes bien portantes, mais nerveuses. Hérédité nerveuse : mère impressionnable, père mort d'une attaque d'apoplexie. La malade a eu dans son enfance quelques crises de nerfs qui ont cessé à partir de son mariage. Accidents nerveux fréquents : vertiges, éblouissements, étouffements, battements de cœur, sensation de boule épigastrique ascendante.

La maladie a commencé il y a onze mois, à la suite d'une très forte émotion provoquée par une grosse nouvelle inattendue. Sous le coup de l'émotion, Mme P... s'est mise à trembler de tous ses membres et à être agitée de tressaillements nerveux. Quand l'émotion fut un peu calmée, cette agitation musculaire ne continua pas moins à se produire : la malade parvenait à la maîtriser pendant quelques minutes, mais au bout de cet effort, les mouvements reprenaient de plus belle. Ils durent depuis cette époque jusqu'à ce jour, avec des alternatives d'augmentation et de diminution, mais sans jamais avoir cessé complètement. Cependant ils disparaissent pendant le sommeil.

A l'examen, la malade paraît bien constituée, sans tares physiques,

de tempérament nerveux et impressionnable. La sensibilité est normale, les réflexes un peu exagérés. Les organes ne présentent aucun trouble marqué.

Toute la maladie consiste dans l'agitation musculaire, dans les secousses irrégulières et désordonnées qui animent soit un faisceau de muscle, soit un muscle tout entier, soit un groupe de muscles, en produisant parfois des déplacements considérables. Ces secousses existant à la fois aux membres supérieurs et inférieurs, portent les bras et jambes en flexion, en extension, en adduction, en abduction, les mains et les pieds en pronation, en supination ; ils existent dans le tronc qu'ils cambrent en sens divers, dans le cou, dans la face qui est animée de grimaces variables. Ils se suivent et se combinent entre eux sans aucune règle apparente, avec des durées très variables. Le contact, l'attention les exagèrent ou les provoquent : la solitude, la distraction les apaisent. L'état mental est assez satisfaisant, quoique la malade présente une émotivité excessive.

Divers traitements ont été tentés sans résultat. L'hypnose artificielle n'a pu être produite à un degré assez profond. J'eus recours alors à la méthode qui avait réussi si bien à la première malade. Je cherchai à produire chez Mme P... une sorte de choc inhibitoire, qui arrêterait instantanément les mouvements. Plusieurs tentatives furent sans succès. Je menaçai alors la malade de pointes de feu sur tout le corps, je fis préparer l'appareil et, en présence de la pointe rougie, je lui commandai une dernière fois de marcher, de se tenir, de s'asseoir sans secousses. Je la poussai, je la stimulai un peu, je la brusquai légèrement: les mouvements s'arrêtèrent. Vers le soir, rechute. Le lendemain, même scène, même effet. Au bout de huit séances, les mouvements avaient disparu : ils ne se sont pas reproduits depuis.

Comme je l'annonçais au début, ces deux observations me paraissent venir à l'appui de la doctrine qui fait du « paramyoclonus multiplex » une manifestation hystérique. La marche de la maladie, le tempérament des malades, le mode brusque de guérison surtout, plaident en faveur de ce trouble fonctionnel de l'écorce, auquel on attribue actuellement l'hystérie. Il ne s'ensuit pas, d'ailleurs, qu'il ne puisse exister d'autres formes de paramyoclonus, dues à des lésions organiques des mêmes régions. Les observations futures résoudront ce problème.

M. DUCOSTÉ. — **Pessimisme et neurasthénie.**

L'état mental des neurasthéniques a été étudié par un grand nombre d'auteurs au point de vue clinique, et par quelques autres

au point de vue expérimental. Ces études sont trop connues pour qu'il soit utile d'en présenter un résumé. D'ailleurs, ce n'est pas là mon but.

Je ne désire qu'attirer à nouveau l'attention sur les rapports que la « maladie du siècle », le pessimisme, peut avoir avec la neurasthénie.

La question a été soulevée déjà depuis quelque temps, et mon maître, M. le Dr Régis, l'a résolue dans plusieurs publications qui établissent nettement les rapports étroits existant entre le pessimisme et la neurasthénie[1].

J'ai eu l'occasion de suivre pendant assez longtemps un neurasthénique de mes amis, étudiant en médecine, et son observation, que j'aurai l'honneur de lire dans un instant, apporte, il me semble, à la thèse de M. Régis l'appui d'un fait longuement et minutieusement observé, avec l'heureuse circonstance d'une véritable schématisation.

En établissant que le pessimisme germe sur le terrain neurasthénique, on n'a pas voulu dire (il y faut insister) qu'il en est toujours ainsi. Il est certain que des écrivains pessimistes n'ont pas été neurasthéniques et que leur pessimisme a dû être fortement motivé par l'ingratitude de la vie à leur égard. Il est indéniable aussi que le pessimisme n'a été pour quelques-uns qu'un mot d'ordre, une mode, acceptés sans conviction par dilettantisme ou servilisme. Il y a un pessimisme sincère et partant légitime, en dehors de toute mentalité morbide, comme il y a un « pessimisme de métier ».

Le pessimisme des neurasthéniques nous occupera seul ici. Dans la neurasthénie constitutionnelle, il est à peu près constant et très visible. Si non, c'est tout au moins une tendance qui sommeille et qu'un choc insignifiant peut réveiller.

[1] E. Régis. — *Pessimisme et Neurasthénie, Leçons cliniques*, 1886-1887, et *La Médecine et le Pessimisme contemporain*, Gounouilhou, Bordeaux, 1898.

Dr Alb. Deschamps. — *Les Névroses et le Pessimisme*, Paris, O. Doin, 1888.

Dr E. Rencurel. — *Essai sur les rapports du Pessimisme et de la Neurasthénie* (Thèse de Bordeaux, 1896).

Dr Berton. — *Pessimisme et Neurasthénie* (Thèse de Bordeaux, 1899).

Il peut encore compliquer la neurasthénie accidentelle. Mon observation, si elle est bien celle d'un neurasthénique accidentel, en apporte la preuve.

Mais il faut se garder ici d'une méprise, ne pas confondre avec la neurasthénie vraie, accidentelle ou constitutionnelle, les états neurasthéniques (où la tendance pessimiste est absente ou peu systématisée) qui, dans certains complexus symptomatiques, ne sont qu'un ensemble de signes neurasthéniques secondaires, surajoutés et nullement nécessaires à caractériser l'affection qu'ils accompagnent.

Diversement interprétés par les auteurs, ils ont fait dire par certains, qui en exagéraient l'importance, que la neurasthénie n'avait pas d'existence propre, que ce n'était pas une entité morbide; considérés par d'autres comme de la neurasthénie vraie, ils ont fait pousser beaucoup trop loin les limites de celle-ci.

Il est donc nécessaire — même au point de vue restreint où je me place ici — de préciser rigoureusement la signification des mots « neurasthénie » et « états neurasthéniques ».

Il est, en premier lieu, toute une série de cas étiologiquement comparables où le syndrome neurasthénie ne peut espérer que le grade de symptôme. Ce sont ces « états neurasthéniques ou neurasthéniformes » soupçonnés par certains depuis la discussion des idées de Beard et dont Levillain a fait une étude serrée dans ses ouvrages parus en 1890 et 1896.

Au début de toute affection cérébrale et même de toute maladie se jugeant par un défaut de nutrition de la cellule nerveuse peut apparaître cet état de *nervous exhaustion* de Beard, de faiblesse irritable, qui forme le fond même de la neurasthénie. Comme symptôme isolé, ou tout au moins seul aperçu, il précède parfois la maladie causale de plusieurs mois ou même de plusieurs années; plus rarement, peut-être, il ne reste seul sur la scène clinique que quelques semaines, disparaissant tout à fait devant les symptômes qu'il annonçait ou évoluant plus ou moins longtemps à côté d'eux.

On resterait forcément incomplet si l'on tentait de dresser une liste des maladies marquées au début par l'état neurasthénique. Il faudrait y faire entrer, à côté de la syphilis, du cancer, de la tuberculose, de l'arthritisme et de l'alcoolisme, les tumeurs cérébrales, le brightisme, le diabète, les intoxications d'origine hépatique,

vésicale, rénale, stomacale (certaines du moins, sinon toutes), le tabagisme, le tabes, la paralysie agitante, le goitre exophtalmique, etc..., et surtout la paralysie générale dont la période prodromique neurasthéniforme est, de tous les états neurasthéniques de début, celui qui a donné lieu aux études les plus nombreuses, les plus précises. En France, Voisin, le premier, devine ce syndrome avant-coureur d'une paralysie générale « chez un individu prédisposé héréditairement à la folie », dit-il en termes exprès, « particulièrement si le neurasthénique est un ancien syphilitique », ajoute Ballet, qui, dans une leçon clinique parue en 1893, pose les données du problème et les résout magistralement ». Puis viennent les travaux de Fournier, de Levillain, de Magnan et Sérieux, de Régis. Ajoutons-y quelques dissertations parues à l'étranger et nous avons un ensemble de notions qui établissent la réalité du syndrome neurasthénique au début de beaucoup de paralysies générales et apportent ainsi suffisamment de données précises pour permettre de ne pas s'égarer dans le pronostic évidemment grave de cet état neurasthénique.

En ce qui me concerne, je ne doute pas que je n'eusse évité de tomber récemment dans l'erreur si j'avais connu plus tôt ces multiples et intéressants travaux. Chez un malade que je vis il y a une année environ, je diagnostiquai une neurasthénie accidentelle et portai un pronostic bénin. Aujourd'hui, les symptômes neurasthéniques ont disparu devant les signes d'une paralysie générale indéniable. C'est le premier cas de cette nature que j'ai vu, — je le croyais rare, — mais, en ayant touché quelques mots à mon maître, M. le D[r] Régis, il m'indiqua les travaux dont je viens de parler. J'étais bien placé pour juger de leur importance et, dans des cas semblables, je pourrais, sans doute, porter, à l'avenir, un diagnostic sûr, saisir ces précieuses nuances dont parle Ballet, « simples nuances, sans doute, mais qu'on saisit aisément avec une observation attentive et patiente ».

Je ne m'arrêterai pas à résumer ces « nuances ». Ce serait répéter, en les traduisant mal, les conclusions de Ballet, de Fournier, de Régis et de Krafft-Ebing aussi, dont on trouvera la traduction d'un article important sur la question dans le travail de M. le D[r] Régis.

Je tenais simplement à rappeler l'existence des états neurasthéniques au début d'une foule d'affections diverses, et à exprimer

l'opinion qu'on n'a pas le droit de considérer ces cas comme de la neurasthénie proprement dite, qu'ils ont simplement la valeur d'un symptôme, d'un symptôme de la maladie dont les lésions commençantes les tiennent sous leur tutelle immédiate. Ballet appuie cette opinion, en ce qui concerne la paralysie générale, en faisant remarquer que ces troubles prodromiques neurasthéniformes sont évidemment sous la dépendance du processus inflammatoire chronique lorsqu'ils précèdent de fort peu la paralysie générale confirmée ; et qu'en dehors de quelques rémissions passagères, ils s'accusent d'ordinaire d'une façon progressive jusqu'à l'entrée en scène des signes de paralysie générale.

A côté de ces cas où des lésions commençantes donnent naissance au syndrome neurasthénique (les vésanies en offrent d'autres exemples) on peut logiquement expliquer les états neurasthéniques d'autres affections, comme la tuberculose, les intoxications, etc., par une hyponutrition des cellules cérébrales ou bulbaires, ne fonctionnant plus librement dans un milieu perverti, et même il semble qu'on soit en droit, pour certains cas particuliers, de faire appel — en amplifiant ses applications — à la théorie singulièrement séduisante de William James, et de dire que la sensation de fatigue, d'abandon, des neurasthénies prodromiques, n'est parfois que le reflet dans l'inconscient des perturbations, de l'hypoactivité, chroniques de nos organes.

Peu importe, au surplus ; l'essentiel, c'est qu'il est indéniable que ces troubles existent, mais qu'ils ne sont que des symptômes et ne peuvent aucunement plaider en faveur de l'entité « neurasthénie ».

A la fin des maladies débilitantes, et particulièrement des maladies infectieuses, nous voyons encore apparaître les états neurasthéniformes. Kräpelin les a vus, étudiés, classés sous le nom de psychoses asthéniques de la convalescence, appellation qui les définit de par leurs symptômes et leurs causes.

Nous connaissons les lésions des cellules cérébrales au déclin des maladies infectieuses, ou tout au moins (car l'accord n'est pas absolu dans la description de ces lésions) nous savons qu'elles existent indubitablement. Plus ou moins profondes, incurables ou susceptibles de réparation, elles se traduisent cliniquement par le syndrome neurasthénic (lésions peu profondes ou même simple

trouble fonctionnel) qui disparaîtra si les lésions guérissent, ou qui, au contraire, s'accentuera et s'orientera vers le syndrome paralytique, si le processus de destruction cellulaire se poursuit. Mais, plus souvent que ces états neurasthéniques évoluant vers la paralysie générale, on voit d'emblée, au moment de la convalescence, de véritables paralysies générales, — véritables tout au moins dans leur expression symptomatique — qui ne guérissent pas (évidemment l'anatomie pathologique nous en fournirait la raison) ou qui, au contraire, évoluant en sens inverse des paralysies générales courantes, arrivent à la guérison en traversant dans leur dernière phase une période neurasthéniforme. Ce caractère régressif, sur lequel insiste Régis, et dont il a fourni de beaux exemples, est évidemment parallèle au processus de réparation cellulaire.

Enfin, au cours des affections cérébrales — surtout, mais des autres aussi — apparaissent encore les états neurasthéniques. Ici, ils ont la valeur d'une simple complication, intrinsèquement rattachée, d'ailleurs, à l'affection originelle. Ils sont bien connus dans la maladie de Bayle, de Parkinson, chez les tabétiques, et surtout dans la tuberculose où tous les médecins les ont rencontrés.

Les états neurasthéniques mis à part, il existe deux sortes de neurasthénies, depuis longtemps séparées l'une de l'autre : la neurasthénie constitutionnelle, la neurasthénie accidentelle.

Bien que d'une façon générale « n'est pas neurasthénique qui veut » (c'est le mot de Charcot), il est certain que l'élément hérédité joue, dans la neurasthénie constitutionnelle, un rôle tout à fait primordial. C'est chez les « dégénérés » de Magnan qu'apparaît cette neurasthénie, sous l'influence d'une cause insignifiante, parfois même sans qu'on puisse rien incriminer dans l'ordre intellectuel, émotif ou physique. On observe chez ces neurasthéniques constitutionnels, héréditaires, dégénérés, les stigmates neurasthéniques de Charcot, et c'est sur leur état mental spécial que fleurissent les phobies, les obsessions, « expression la plus haute et la plus significative de la dégénérescence », disent Magnan et Legrain, obsessions qu'on ne rencontre pas, à parler net, dans les états neurasthéniformes dont je m'occupais tout à l'heure, pas plus que dans les neurasthénies accidentelles dont je vais avoir à dire quelques mots.

La notion d'hérédité, toujours présente ici, parfois même dans une forme similaire, les stigmates physiques et mentaux — céphalée, asthénie, insomnie, dyspepsie flatulente, phobies, obsessions — l'absence ou l'insignifiance des causes occasionnelles, la chronicité ou tout au moins la longue durée et les rechutes fréquentes, donnent à la neurasthénie constitutionnelle un cachet spécial qui permet facilement de la reconnaître et légitime son existence en tant que type clinique.

C'est au cours de ces neurasthénies constitutionnelles qu'on note, très souvent, l'état mental désigné sous le nom de pessimisme. C'est chez ces neurasthéniques que M. Régis l'a décrit. Au surplus, cet auteur fait remarquer (à l'encontre de Beard et Charcot) que la neurasthénie constitutionnelle est beaucoup plus fréquente que la neurasthénie accidentelle et que si on a professé l'opinion contraire c'est qu'on a pris pour des accès isolés ce qui n'était que des paroxysmes. Cette dernière opinion s'appuie sur la fréquence des rechutes, la facilité avec laquelle elles réapparaissent sous des influences peu saisissables parfois, insignifiantes, et surtout sur ce fait que les stigmates de la névrose persistent dans l'intervalle de ces accès ou mieux de ces paroxysmes.

L'observation que je vais vous lire montre avec netteté, parallèlement à l'évolution d'une neurasthénie bien caractérisée, l'évolution d'un état mental pessimiste non moins net.

Au début, cherchant à interpréter ce fait que certains autres (moins probants, je l'avoue) venaient corroborer, j'avais pensé à une véritable espèce de neurasthénie, que caractérisaient, selon moi, son développement sur un terrain non taré, son origine émotionnelle, et l'association intime avec les stigmates ordinaires de la névrose, d'un état mental particulier consistant essentiellement en une interprétation pessimiste, non seulement des événements et des contingences, mais encore de ces stigmates neurasthéniques que le sujet, quoique étudiant en médecine, s'obstinait à ne pas voir.

Des cas de neurasthénie constitutionnelle avec pessimisme, décrits par M. Régis, mon malade semblait donc se séparer par l'absence de prédisposition, par le choc émotionnel étiologique, et ensuite par cette obstination à méconnaître sa neurasthénie.

En réalité, il semble que ce triple élément — pathogénique, étiologique, symptomatique — fût suffisant à séparer complètement mon sujet et ceux de son espèce des neurasthéniques constitutionnels dont a parlé M. Régis. Mais en descendant au fond des choses, il est possible que la prédisposition de mon malade ait échappé à mes investigations, le choc émotionnel peut être, d'autre part, le signal de la mise en action d'une neurasthénie constitutionnelle, et les neurasthéniques pessimistes ignoraient, il n'y a pas vingt ans, leur neurasthénie.

Si beaucoup d'écrivains pessimistes s'avouent malades aujourd'hui (et même lorsqu'ils ne le sont pas), il n'y a pas très longtemps, à tout prendre, qu'ils s'en sont aperçus.

Si bien, que j'ai des doutes aujourd'hui, je l'avouerai, sur la réalité de ce que j'avais cru, un moment, être une espèce de neurasthénie non encore décrite.

Je désirerais qu'on attribuât ces réticences, non pas aux hésitations d'un esprit peu susceptible d'idées nettes, ni à toute autre suggestion, mais simplement à ce qu'on reconnaîtra, sans doute, pour de la probité scientifique. Les interprétations des éléments donnés par l'observation sont sujettes à correction : mieux vaut se corriger soi-même, dès qu'on en voit la nécessité, que laisser cette besogne à d'autres. Il y a un mois, j'aurais été très net dans mes conclusions ; aujourd'hui, mon tour de parole est arrivé ; mais j'ai eu le temps de réfléchir davantage — et je suis moins absolu.

Ce qui reste, c'est le fait clinique observé, patiemment, sans parti pris.

Aussi, sans plus insister sur l'interprétation de l'observation que je vais vous lire, et avouant l'avoir considérée d'abord comme une espèce à part de neurasthénie accidentelle, tandis que je pencherais aujourd'hui à y voir un cas tout à fait semblable à ceux de M. Régis, vais-je la lire telle qu'elle fut rédigée au début et sans y changer un seul mot.

Observation. — Pierre X... est un étudiant en médecine dont deux générations d'ascendants ne présentent pas de tares mentales. Ses frères et lui-même sont bien équilibrés; son intelligence est moyenne, son caractère facile.

Il commença ses études médicales sans direction ni méthode, subit des échecs aux examens, à divers concours ; cela ne le frappa guère ; il

conservait une santé robuste, s'adonnait aux sports, travaillait à ses heures, était gai, aimait la vie.

A la fin de la troisième année de ses études médicales, il s'avisa spontanément de réformer certains abus qui l'avaient frappé ; il prit en main la cause de gens qui s'en souciaient peu, conçut de grandes espérances, s'agita beaucoup, frappa avec ténacité à des portes qui ne s'ouvraient pas.... Il eût dû prévoir un échec : il fut complet. Il perdit un emploi qui le faisait vivre, fut sans pitié critiqué par sa famille, ses amis, les indifférents. Il en ressentit un grand chagrin : ce fut le choc mental qui le jeta d'emblée dans la neurasthénie.

Il en eut la céphalée, la dyspepsie, les insomnies pleines d'agitation ; le matin, son asthénie redoublait : il se levait tard, n'arrivait jamais à l'heure à l'hôpital, suivait ses malades sans goût, écrasé d'ailleurs sous une telle lassitude qu'il s'asseyait souvent jusqu'à midi sur le lit d'un malade, presque incapable, avant le déjeuner, d'un effort, dans un état de somnolence qu'il n'essayait même pas de vaincre.

Il semble qu'ayant appris à reconnaitre la neurasthénie chez les autres, il eût dû la voir sans hésitation en lui-même. Il n'en fut rien. Analysant mal ce dont il souffrait — et bien que jusque-là son esprit critique fût assez sûr — il intervertit l'ordre des effets et des causes. Il ne pouvait nier qu'il n'ouvrait plus ses yeux et son esprit aux phénomènes qui l'avaient intéressé naguère, mais au lieu d'y voir un effet de l'hypoactivité morbide de ses cellules cérébrales, il considérait son inaction comme une conséquence voulue de ses idées pessimistes bien arrêtées. — « Il n'y a, disait-il, rien à attendre du travail, de l'effort vers la Vérité et le Bien. Tout est intrigue, flagornerie, habileté. » A ses amis qui essayaient de le détromper, de lui faire reprendre le travail, il répondait par ce mot typique, toujours répété : « A quoi bon ? » Il citait des exemples d'efforts infructueux, les détournait de leur vrai sens, les généralisait, en faisait des appuis à son inertie. Il pensait que les bibliothèques et les laboratoires ne lui seraient pas ouverts — mais il ne s'y présentait pas — que les journaux de médecine ne recevraient pas ses écrits — et il n'essayait pas d'écrire. Il fuyait les leçons, les consultations des maitres qu'il avait aimés. Il était sombre, découragé, ennuyé.

Et il ne voyait pas que cet échafaudage d'erreurs n'était que le reflet dans sa conscience de son état de faiblesse irritable, l'interprétation pessimiste et systématisée de sa neurasthénie émotionnelle.

Le choc émotionnel qui avait mis en branle tout ce curieux ensemble de phénomènes mentaux, rappelé souvent, accentuait encore l'erreur pessimiste où il se complaisait.

Ce malade resta plus de cinq mois sans variations dans ses symptômes somatiques ou psychiques — et sans traitement aucun.

Enfin, à la suite sans doute de sa dyspepsie, peut-être aussi sous l'influence d'excès de tabac et de café, il ressentit quelques palpitations de cœur, souffrit de vagues attaques de pseudo-angine de poitrine qui l'amenèrent à consulter un de ses maîtres. Reconnu d'emblée neuras-

thénique, il se soumit à un traitement hydrothérapique et à un régime rationnel ; quelque temps après, il partit pour une station climatérique, une fausse hémoptysie et son affaiblissement l'ayant inquiété. Là, des études attrayantes, une vie calme et réglée, des liens familiaux qui se nouèrent, l'arrachèrent enfin à ses souffrances.

Les symptômes physiques disparurent d'abord : il digéra mieux, ses sommeils devinrent réparateurs, il sentit ses forces revenir peu à peu, sa volonté se tendre.... Les interprétations pessimistes, affaiblies, persistèrent quelques semaines, comme si elles fussent devenues des habitudes cérébrales difficiles à dominer, puis elles se désagrégèrent, disparurent.

Aujourd'hui, la guérison est complète — physiquement et psychiquement.

D'un intérêt original, ou de simple contrôle, cette observation méritait, je crois, d'être relatée. Je dois dire, au surplus, qu'en la rédigeant, j'ignorais les travaux, cités, de M. Régis et que si j'avais entendu parler des rapports du pessimisme et de la neurasthénie, je n'y croyais guère. Et cela ne manque pas d'importance.

On verra, dans cette observation, avec une netteté schématique, cette intimité, si j'ose dire, de la neurasthénie et du pessimisme : ils naissent ensemble, ils meurent à peu près en même temps ; ils sont évidemment sous la dépendance des mêmes causes profondes et encore obscures.

M. MEIGE. — **Sur les géants.**

Un donateur original a eu l'idée singulière de favoriser les mariages entre individus de taille gigantesque ; savait-il encourager par là la perpétuation d'une tare monstrueuse, voulait-il faire de la sélection à rebours ?

Le géant exempt de toute défectuosité, supérieur à la fois par sa taille, par sa force et sa résistance vitale, est un être idéal, un mythe.

Car le gigantisme est bel et bien une monstruosité et une maladie. Les observations de géants scientifiquement recueillies montrent la fréquence de leurs anomalies physiques et mentales ; les géants historiques sont loin d'avoir été supérieurs en toutes choses.

On ne connaît de Goliath que sa haute stature ; mais un autre géant biblique du *IIe livre des Rois* avait des doigts surnuméraires ;

or la polydactylie est, au premier chef, un stigmate de dégénérescence. Marcel Donnat vit à Milan un géant qui occupait deux lits mis bout à bout, mais ce grand homme ne pouvait tenir sur ses jambes ; William Evans, le gigantesque portier de Charles Ier, était sans vigueur ; le portier de Cromwel, un géant également, fut enfermé dans un asile d'aliénés. L'Irlandais O'Brien était comme « un énorme enfant malade qui aurait grandi trop vite ». Garnier, dans son curieux livre sur les *Nains et les Géants,* signale la maladresse et l'air ahuri de ces derniers. L'on pourrait multiplier ces exemples. Ils montrent que des tares dégénératives de toutes sortes, des accidents qui méritent vraiment le nom de pathologiques, sont l'apanage le plus fréquent des individus de stature colossale. Assurément il existe des exceptions ; mais l'individu de très haute taille physiquement et psychiquement bien constitué est rarissime. La règle est justement l'inverse.

Abstraction faite des déformations osseuses, on ne peut pas ne pas être frappé de la similitude des symptômes généraux qu'on a notés chez les géants et chez les acromégaliques : céphalée, douleurs dans les jambes, aménorrhée ou torpeur sexuelle, asthénie musculaire, varices, sueurs abondantes, polyurie et polydipsie, même glycosurie, changements de coloration et de consistance de la peau, troubles des organes des sens, atonie physique et mentale qui mène à la cachexie, etc. Par tous ces points de contact, gigantisme et acromégalie tendent à se confondre l'un avec l'autre.

Il est des géants qui ne deviennent jamais acromégaliques ; il est des acromégaliques qui n'ont jamais été de haute stature. Mais les faits sont nombreux où l'on voit le géant devenir acromégalique.

Brissaud et Henry Meige ont déjà insisté sur la parenté du gigantisme et de l'acromégalie. Pour Pierre Marie l'acromégalie et le gigantisme ne sont pas des états pathologiques identiques, mais l'acromégalie est un des facteurs du gigantisme. Cependant les statistiques de Sternberg ont montré que la moitié des géants étaient acromégaliques.

Sans même faire intervenir l'anatomie pathologique, on peut faire valoir plus d'un argument pour soutenir que le gigantisme et l'acromégalie ne sont souvent que deux étapes successives du même trouble de développement. Les observations montrent, en effet, que : 1° l'acromégalie ne précède jamais le gigantisme ; 2° l'acromé-

galie succède au gigantisme dans près de la moitié des cas ; 3° lorsque l'acromégalie est associée au gigantisme, celui-ci est toujours antérieur à celle-là.

Le gigantisme se manifeste pendant la période de la croissance, et l'acromégalie quand cette période est terminée. En effet, dans nombre d'observations l'apparition des premiers symptômes d'acromégalie a été précédée par une période d'augmentation très rapide, et parfois gigantesque, de la stature. Autrement dit, une tendance au gigantisme précède souvent l'acromégalie. En outre, une fois l'acromégalie constituée, il se peut qu'il ne reste plus d'apparence du gigantisme, la taille se trouvant réduite par les déformations de la colonne vertébrale.

Autre argument : il existe un grand nombre d'observations d'acromégalie dans lesquelles on a relevé la grande taille des ascendants ou des collatéraux.

Enfin, on a signalé quelques cas où, comme il arrive souvent pour le gigantisme, l'acromégalie serait héréditaire.

Les géants sont donc tout particulièrement exposés à devenir acromégaliques. Pour ne pas être fatale, cette destinée mérite cependant d'être prise en considération ; car, sans parler des désordres généraux dont les acromégaliques sont parfois victimes, il n'est pas très désirable de chercher à propager une race d'individus au facies mastoc, aux mâchoires énormes, aux mains en battoirs, aux pieds démesurés, et ayant par surcroît la bosse de polichinelle.

Cette perspective, ajoutée à celle des accidents morbides qu'on observe chez la plupart des géants, même s'ils ne deviennent pas acromégaliques, doit faire sérieusement réfléchir sur l'opportunité de mettre à exécution un projet de sélection des individus gigantesques. Les fâcheuses conséquences de ces unions tératologiques iraient vraisemblablement à l'encontre de la pensée généreuse, mais mal éclairée, de leur instigateur.

V

TRAITEMENT

Sommaire. — M. Doutrebente : Désencombrement réalisé dans un asile public d'aliénés français. Discussion : M. Bourneville.— M. Larrivé : Les aliénés convalescents. Discussion : MM. Doutrebente, Bourneville, Kéraval, Giraud. — M. Larrivé : Éducation, traitement et assistance des enfants anormaux. Discussion : M. Bourneville. — M. Bérillon : Le traitement par la suggestion hypnotique de l'aboulie des buveurs d'habitude. Discussion : M. Régis. — M. Devay : Traitement de la paralysie générale. — M. Bonnet : Cure de désintoxication chez les aliénés. Discussion : M. Obregia.

M. DOUTREBENTE. — **Désencombrement réalisé dans un asile public d'aliénés français.**

Il y a vingt-deux ans, nommé directeur-médecin de l'asile des aliénés de Blois, je n'acceptais la situation que sous bénéfice d'inventaire, en signalant immédiatement à la Commission de surveillance et au Préfet les améliorations urgentes qu'il me paraissait nécessaire de réaliser sans retard.

La partie de l'asile réservée aux indigents avait tout d'abord attiré mon attention, et après un cubage des pièces de jour et de nuit, où vivaient et couchaient ces malades, il nous fut facile d'établir que l'encombrement était si intense qu'il y avait dans lesdits locaux 161 malades en trop, pour le cube d'air fourni à chacun d'eux, soit dans les dortoirs, soit même dans les infirmeries.

Disons tout de suite que ces infirmeries avaient une existence plus nominale que réelle, à raison de 14 lits pour les hommes et 14 lits pour les femmes, sans une seule chambre d'isolement.

Pour combattre les funestes effets de l'encombrement, nous fîmes décider, en principe, par nos supérieurs hiérarchiques :

1° Qu'il ne serait plus, à l'avenir, reçu de malades provenant, soit du département de la Seine, soit de tout autre département ;

2° Que le traité avec le département de la Seine serait dénoncé en temps et lieu.

Enfin, à partir de cette époque, nous avons toujours refusé les malades de la Seine dont on nous proposait l'admission en vertu d'un traité, en déclarant hautement qu'il nous était impossible de les soigner convenablement dans un asile encombré.

L'exposé franc d'une pareille situation nous a gagné de nombreuses sympathies, et nous n'avons point eu peur des prédictions alarmantes des partisans du régime du plus grand nombre de malades dans un espace restreint, qui ne manquaient pas de dire « que nous courions à la ruine des finances de l'établissement ». Ce qui ne nous empêchait point, d'ailleurs, de solliciter et d'obtenir toutes les autorisations nécessaires pour l'amélioration du sort de nos malades.

Si tout le monde, dans notre spécialité, signale les funestes effets de l'encombrement dans les asiles d'aliénés et en parle, très souvent même avec une certaine éloquence, je ne vois point à la suite de ces périodes oratoires les mesures prises, sanctionnées par des faits, de sorte que l'encombrement existe encore dans tous les asiles que j'ai visités et menace de s'éterniser, continuant ainsi d'offrir un sujet de dissertations de plus en plus éloquentes et pathétiques sur les devoirs les plus sacrés de la philanthropie sociale et de la solidarité humaine à l'égard des êtres les moins favorisés et les plus à plaindre : les aliénés.

Pour désencombrer, il y a deux moyens radicaux :

1° Diminuer le nombre des malades ;

2° Construire des bâtiments et y installer des lits pour des malades provenant des locaux encombrés.

Il nous a été impossible de diminuer immédiatement le nombre des malades, mais avec le temps, des vides ne tardèrent pas à se produire par suite des différentes causes de sorties, transferts, améliorations, guérisons et décès.

Les vides ne furent pas remplis, si bien qu'à ce jour, il ne reste plus à l'asile de Blois que 24 malades de la Seine, alors qu'en 1880, à notre arrivée, il y en avait 285. Ce qui prouve qu'avec un peu de patience et de persévérance on vient à bout de tout, même de l'encombrement d'un asile d'aliénés.

Mais, vous le pensez bien, il m'a été impossible d'attendre pa-

tiemment pendant vingt-deux ans, l'arme au bras, sans recourir au deuxième moyen radical de désencombrement, c'est-à-dire la construction de bâtiments nouveaux, moyen dangereux, d'ailleurs, si on cède à la tendance bien regrettable et si vécue, cependant, d'y caser de nouveaux malades au lieu de les extraire des services encombrés.

Dans le quartier des femmes, un dortoir de gâteuses de 12 lits fut, tout d'abord, installé au rez-de-chaussée d'une des divisions anciennes ; puis, chez les hommes, 60 places furent créées dans une construction nouvelle : 30 au rez-de-chaussée pour des gâteux et des affaiblis et 30 au premier étage, en dehors du mur d'enceinte des anciennes divisions.

Ultérieurement, 8 chambres d'isolement pour le séjour au lit la nuit, furent construites dans le service des agités.

Enfin, au Congrès de Blois, j'ai pu vous montrer la nouvelle infirmerie des hommes dite « Pavillon Baillarger », contenant 19 lits, y compris 3 chambres d'isolement, dont une réservée à l'infirmier chef, avec un cube d'air pour chaque lit de 50 mètres et un système continu d'aération centrifuge qu'on peut modérer ou accentuer, suivant les besoins, en utilisant l'éclairage des appartements.

Depuis le Congrès de Blois nous avons installé une infirmerie plus importante et plus grandiose, si j'ose m'exprimer ainsi, dans le quartier des femmes. C'est le Pavillon Morel (de Saint-Yon), contenant 26 lits, dont 6 chambres d'isolement, dans les mêmes conditions de cube d'air et d'aération que le Pavillon Baillarger.

Ces deux infirmeries sont au rez-de-chaussée, sans premier étage, de façon qu'à l'avenir il ne puisse pas être installé de malades au-dessus desdits rez-de-chaussée.

En résumé, sans tenir compte des infirmeries nouvelles, pour la raison indiquée plus loin, nous avons créé assez rapidement 80 lits nouveaux et nous avons en moins 261 malades de la Seine.

Malheureusement, le nombre des malades du département de Loir-et-Cher a subi une augmentation notable : il était de 216 au 1er octobre 1880, il est aujourd'hui de 262, soit une augmentation de 46 en vingt-deux ans ; il y a donc lieu de diminuer de 46 les places obtenues par les deux moyens de désencombrement précités, ce qui nous donne, avec 80 places nouvelles, 215 malades en moins seulement.

Nous sommes loin de compte, comme vous le pouvez voir, avec le chiffre de 161 malades en trop signalé lors de notre arrivée à Blois. Malgré ce résultat, si l'encombrement a disparu réellement dans 5 divisions sur 6, chez les femmes, il nous reste encore à continuer le désencombrement du service des agitées et, du côté des hommes, il n'y a plus de place à disposer en faveur de malades nouveaux.

Nous n'avons donc point fini de combattre le mal et nous sommes dans l'obligation de construire encore un service nouveau, dont nous avons obtenu l'édification, où nous installerons les aigus et les curables, mélangés encore avec les chroniques et les malades de l'infirmerie.

Cette nouvelle construction, à moitié faite, est située en plein champ : elle nous permettra de loger 20 malades dans deux dortoirs de 10 lits, avec salle de réunion et salle à manger indépendantes l'une de l'autre. Nous avons dit en plein champ, car l'asile de Blois n'est pas entouré de murs du côté de la Beauce ; il y a bien eu autrefois une regrettable tentative de clôture presque achevée ; nous avons dû, pour conserver le plein air et la vue peu variée déjà du pays chartrain, démolir plus de 200 mètres de murs et acheter, il y a vingt-un ans, tous les terrains qui nous séparaient de la Villa-Lunier, à une époque où n'avaient point encore retenti les éclats de trompette d'un de mes collègues, en faveur des asiles plus ouverts, pour les aliénés et les visiteurs, que ne le sont les habitations privées du citoyen français.

A ce propos, permettez-moi une anecdote bien curieuse : Un jour que je songeais vaguement aux plaisirs que me réservait l'approche d'un de nos Congrès, quelle ne fut pas ma surprise en recevant à mon bureau la visite du Préfet, qui justement, la veille, avait déjà visité l'asile en y pénétrant par l'entrée officielle. Le Préfet, sans s'en douter et au cours d'une promenade à travers les champs, s'était introduit dans l'asile et il tenait à s'excuser d'une sorte d'indiscrétion, non préméditée, indigne de lui, d'ailleurs ; j'ai dû, pour le faire sortir, prier le concierge de lui ouvrir la porte d'entrée nominale et monumentale sur laquelle on lit du dehors : « Asile départemental. »

Dès que sera terminé « le pavillon de traitement », le nombre des lits nouveaux sera porté à 100 en 1903, avec 215 malades en moins environ.

Nous avons négligé avec intention, dans ce chiffre, les lits des nouvelles infirmeries, car nous avons dû placer dans les anciennes infirmeries, à titre provisoire, des idiots et des idiotes, qui seront prochainement installés dans une annexe à l'état de projet, dont les ressources sont toutefois assurées, près de l'Hospice Dessaignes, où sont soignés les épileptiques simples, hospice que vous avez inauguré en 1892, lors du Congrès de Blois.

A ce moment seulement, nous comptons utiliser pour chaque sexe nos anciennes infirmeries pour former un petit service de vieillards, que nous saurons trouver de côté et d'autre, dans tous les services, où ils sont à tort mélangés avec les adultes. Les lits nouveaux, au nombre de 45, des nouvelles infirmeries viendront alors s'ajouter aux 100 déjà signalés, donnant un total de 145 lits créés en vertu du deuxième moyen de désencombrement.

Nous n'avons pas parlé encore des pensionnaires des 4e et 5e classes, qui sont aussi logés avec les indigents : ils étaient au nombre de 58 en 1880, il n'y en a plus à ce jour que 36, soit une diminution de 22. Ce résultat est dû à ce que nous avons toujours refusé d'en recevoir quand ils provenaient d'un département autre que celui de Loir-et-Cher. Ce qui donne, en résumé, le chiffre de 239 malades en moins qu'en 1880.

Au 1er octobre 1880 : 505 indigents, plus 58 pensionnaires des 4e et 5e classes..........	563
Au 1er juillet 1902 : 288 indigents, plus 36 pensionnaires des 4e et 5e classes...........	324
En moins.............	239

Résultat dont nous avons le droit de nous enorgueillir et que nous croyons être seul en France à avoir obtenu. Nous avons attendu vingt-deux ans pour en parler, alors seulement qu'il était tombé dans le domaine des faits.

L'asile de Blois qui, autrefois, était au nombre des grands asiles ayant plus de 500 malades (563) est aujourd'hui dans la catégorie des petits asiles avec une population de 324 malades, y compris les pensionnaires des 4e et 5e classes.

Ajoutons que, par contre, le pensionnat désigné sous le nom de Villa-Lunier, et situé à 800 mètres de l'asile, contient 85 malades,

alors qu'en octobre 1880, il en contenait seulement 59; mais là, l'air et l'espace sont loin de faire défaut.

Devons-nous dire que toutes les améliorations et constructions nouvelles ont été réalisées à l'aide des ressources propres de l'asile, sans aucune subvention départementale spéciale, et que tout le travail effectué est dû à la seule collaboration de nos chefs d'ateliers dirigeant des équipes de malades terrassiers, carriers, chaufourniers, maçons, charpentiers, menuisiers, serruriers, plombiers, zingueurs, fumistes et peintres, sous l'impulsion habile d'un surveillant en chef, M. Lefort, qui est une sorte d'architecte praticien, agronome au besoin, du plus grand mérite ; il est pour le directeur-médecin un auxiliaire précieux, qu'il sait apprécier à sa juste valeur.

« On a souvent besoin d'un plus petit que soi », a dit le fabuliste ; ne craignons pas de dire, pour rendre justice à nos modestes collaborateurs, que la valeur intrinsèque des gens n'est pas toujours en raison directe de la situation sociale dans laquelle ils s'agitent.

Nous ne saurions terminer sans remercier les membres de la Commission de surveillance de leur concours si bienveillant et de leurs avis toujours favorables, qui nous rendent si faciles à obtenir les autorisations de « marche en avant » que nous sollicitons si souvent et toujours avec succès, soit du Préfet, soit du Conseil général en dernier ressort.

Un de nos collègues, dans la *Revue philanthropique,* prétend que nous trouvons tout bien dans l'organisation actuelle des asiles d'aliénés : il est absolument mal renseigné, et si nous n'avons pas daigné lui répondre, comme l'ont déjà fait nos collègues Sollier et Marie, nous lui répondons aujourd'hui par l'exposition de quelques-uns des faits accomplis, réservant pour une autre communication l'énumération des autres améliorations déjà réalisées.

Mon système est bien simple et peut se résumer ainsi : Ne détruisons pas l'œuvre de nos prédécesseurs, mais apportons-y constamment et progressivement des améliorations en rapport avec nos ressources propres et celles que le pays peut nous octroyer, sans trop pressurer le contribuable, qui pourrait bien un jour se gendarmer et se demander où on veut bien le conduire, avec tous les asiles spéciaux qu'on lui réclame, en dehors de nos asiles actuels, désencombrés et améliorés, dans lesquels les aliénés reçoivent tous

les soins que réclame leur infortune, et où l'on arrive à obtenir une moyenne fort satisfaisante de guérisons, qui a atteint, en 1901, à l'asile de Blois, le chiffre de 59 %, ainsi que je l'ai démontré dans mon rapport annuel pour la même année.

M. BOURNEVILLE. — On ne peut que féliciter M. Doutrebente de la tâche qu'il a entreprise et menée à bien. Elle est conforme aux véritables intérêts des malades. Les asiles encombrés sont malsains, et loin de favoriser la guérison ou l'amélioration des malades, l'encombrement aggrave leur état mental et les rend plus aptes à contracter des maladies intercurrentes, d'où une morbidité et une mortalité plus grandes.

L'une des causes de l'*encombrement* provient de ce que la plupart des asiles reçoivent des malades de plusieurs départements. Il faut donc que tous les départements aient leur asile spécial pour désencombrer les asiles actuels. Chaque asile public doit d'abord faire face aux besoins des malades de son département, les y recevoir facilement au début de l'aliénation. C'est ce qu'exigent la sécurité publique, l'intérêt des malades qui, traités vite et bien, ont plus de chances de guérison, l'intérêt des finances départementales et municipales parce qu'il y aura moins d'incurables.

Les *constructions nouvelles* doivent être faites pour assister les malades en plus grand nombre, grâce à l'alcoolisme, et non en vue de recevoir un plus grand nombre d'aliénés de la Seine, d'en tirer bénéfice puisque le prix de journée payé par ce département est notablement supérieur à celui qui est payé par le département. Ici, à Saint-Robert, les premiers paient 1 fr. 50, les seconds 1 fr. Les constructions que font trop d'asiles pour héberger les malades de la Seine ont pour conséquence de rendre très défectueux les asiles dont les services généraux deviennent insuffisants. C'est là une spéculation que ne devrait pas tolérer l'administration supérieure. Elle devrait intervenir pour que tous les départements possèdent les asiles dont ils ont besoin. Les *transferts* des malades de la Seine, de Begard à Saint-Lizier, de Nancy à Pau, constituent une mesure barbare, et pour les malades et pour les familles. A tous les médecins qui sont ici de faire comprendre à leurs préfets, à leurs commissions de surveillance, à leurs conseils généraux, qu'il est de leur devoir d'imiter ce qu'a réalisé M. Doutrebente, à Blois, de rendre leurs asiles normaux.

·M. LARRIVÉ. — **Les aliénés convalescents.**

Au cours de sa dernière session, tenue au mois de juin 1902, le Conseil supérieur de l'Assistance publique s'est longuement occupé de la question des aliénés, et a discuté principalement le point, extrêmement délicat, du retour des aliénés à la vie libre.

Dans le texte du contre-projet de M. Lefèvre, texte finalement adopté par le Conseil supérieur, il est dit :

1° Dans les établissements destinés au traitement des aliénés, il doit être créé des quartiers de convalescents où les malades jouiront d'un régime spécial et d'une liberté spéciale réglés par le médecin.

L'auteur du contre-projet s'occupe, dans les paragraphe suivants, du traitement familial de l'aliéné et de sa condition juridique au moment de la sortie d'essai. Nous ne voulons pas aborder ces derniers points, mais insister seulement sur les questions visées par les deux premiers paragraphes, c'est-à-dire :

1° Sur la nécessité de créer des quartiers de convalescents dans les asiles ;

2° Sur la possibilité de pratiquer des sorties d'essai avant d'autoriser la sortie définitive du malade.

I

Lorsque l'aliéné, resté en traitement dans l'asile pendant un temps plus ou moins long, commence à se ressaisir, que les idées délirantes ont disparu, que la période de calme a succédé à la période d'excitation, à ce moment le caractère du malade change complètement. Il se plaint souvent d'avoir pour compagnons des personnes qui n'ont pas leur raison, ne se souvenant pas lui-même des phases successives de son affection mentale. Bien plus, il redoute la surveillance étroite à laquelle nous obligent les règlements administratifs ; et, à la visite, il demande au médecin de lui laisser un peu plus de liberté. Il veut sortir, car il lui semble que la vie qu'il mène est trop insupportable. Au moment où le malade devrait être heureux de recouvrer la santé, de revenir à la raison et de reprendre sa place dans la vie normale, il est poursuivi par l'idée de sortir prématurément de l'asile, et cependant nous ne pouvons

encore, nous médecins-directeurs d'asiles, rendre à l'existence commune un malade amélioré, mais non guéri. C'est ici que la maison de convalescence rend les plus grands services.

A l'établissement médical de Meyzieu (Isère), que nous dirigeons de concert avec le Dr Courjon, son fondateur, nous avons créé un asile privé (maison légale), où cinquante malades sont internés ; mais notre installation comporte surtout des sections distinctes pour convalescents des deux sexes.

Cette situation de maison mixte nous a permis de faire l'expérience que le Conseil supérieur de l'Assistance publique demande aujourd'hui d'établir comme règle, d'en apprécier la valeur et de soulager moralement bien des malades qui n'auraient pas achevé leur cure à l'asile.

L'aliéné curable doit sortir guéri, mais il faut pour cela faire patienter malades et parents en donnant plus de liberté et de bien-être aux uns et plus de satisfaction aux autres, sans que le traitement et l'isolement soient supprimés d'un seul coup.

Voilà la raison pour laquelle la création de *quartiers de convalescents* est nécessaire dans les asiles et pourquoi, tant que la loi de 1838 ne sera pas modifiée, on doit pratiquer dans une large mesure des *sorties d'essai*.

II

Au commencement de cette année, les directeurs d'asiles ont reçu un questionnaire venant du Ministère, questionnaire relatif aux sorties d'essai, à leur fréquence, leur durée, leurs avantages et leurs inconvénients.

Nous avons répondu que nous en usions largement et que nous n'avions qu'à nous louer des résultats obtenus. Comme l'indique le tableau ci-joint, sur 160 malades internés à notre asile depuis le 1er août 1899 jusqu'au 31 juillet 1902, nous avons procédé à 29 sorties d'essai, soit un cinquième environ du chiffre total des admissions.

Au premier abord ce nombre peut paraître assez minime, mais il faut compter comme non-valeurs les aliénés chroniques et ceux qui ne passent qu'un temps très court à la maison de santé, soit qu'au bout d'un mois les parents les retirent, soit que leur état, grave lors de l'admission, ait été suivi d'une mort rapide.

Sur 29 sorties d'essai, tant dans la maison de convalescence que dans la famille, 21 ont été définitives.

Du quartier des convalescents nous avons procédé à 3 réintégrations, et un seul malade venant de la famille a été réintégré. Il semblerait donc que le séjour familial a été plus profitable. Cette différence provient de ce que, pour certains malades plus douteux, à rechute facile, tels que les dégénérés, les excités maniaques, nous avons rendu presque obligatoire cet intermédiaire entre l'asile et la famille, dégageant ainsi notre responsabilité, évitant à la famille de nouvelles formalités et toutes les conséquences d'un internement plus difficile de la part d'un malade récalcitrant.

4 malades sont encore convalescents, ils ont quitté définitivement l'asile ; leur sortie, signalée à l'Administration, a été régulière, et ils éprouvent un réel soulagement à se sentir rendus à la liberté, pouvant se mouvoir à leur gré, sans toutefois refuser une surveillance qu'ils comprennent nécessaire pour leur éviter une rechute et les prévenir contre les écueils de leur vie nouvelle.

CONCLUSIONS

Grâce à l'initiative, quelque peu d'emprunt, prise par le Conseil supérieur de l'Assistance publique, la question de la convalescence des aliénés pourra se résoudre administrativement au mieux des intérêts de tous.

A sa sortie de l'asile, le malade est hésitant, craintif : il a peur de rencontrer les parents ou amis qui ont assisté à la période prodromique et aux premières manifestations de son affection mentale. Le moindre bruit l'émotionne, un rien le contrarie : c'est une *sensitive*.

Au contact des personnes sensées, jouissant de faveurs spéciales et d'une liberté relative mais suffisante, plus entouré parce qu'il est devenu lui-même plus raisonnable et plus confiant, ce même malade convalescent retrouve la gaîté, revient à ses occupations favorites et se trouve dans les conditions indispensables pour reprendre sans crainte sa place dans la société.

C'est à ce titre, nous basant sur les résultats obtenus pendant plusieurs années consécutives, que nous jugeons de toute nécessité la création de sections pour aliénés convalescents, sauvegardant en même temps notre responsabilité de médecins-directeurs d'asile par une sortie d'essai d'un mois environ, avant de donner satisfaction complète au malade et à sa famille.

Malades internés : 160 — Sorties d'essai : 29

RÉPARTITION

MALADES	SORTIES D'ESSAI		GUÉRISONS APRÈS SORTIES D'ESSAI		RÉINTÉGRATIONS APRÈS SORTIES D'ESSAI		MALADES étant encore en traitement à la maison de convalescence après sorties d'essai
	à la maison de convalescence	dans la famille	à la maison de convalescence	dans les familles	venant de la maison de convalescence	venant de la famille	
Hommes....	13	7	7	6	3	1	3
Femmes....	4	5	2	5	»	»	2
	17	12	9	11	3	1	5
	29		20		4		5

M. DOUTREBENTE. — Les sorties d'essai, nous les faisons tous, en réalité, depuis bien longtemps, soit que nous rendions à leur famille des améliorés avant guérison complète, soit que nous fassions sortir des mélancoliques, qui ne tirent aucun profit du séjour au lit, ainsi que le faisait déjà Esquirol. Certes, nous ne demandons pas mieux qu'il soit mis dans la loi que nous serons toujours irresponsables des accidents causés par les aliénés mis en liberté avant guérison, mais nous comptons peu sur ce résultat, tant que le pouvoir judiciaire n'interviendra pas, aussi bien dans le placement que dans la sortie des aliénés.

M. BOURNEVILLE. — La formule du Conseil supérieur est défectueuse. Au lieu de « sorties d'essai » c'est « congés d'essai » qu'il eût fallu dire. En outre, des congés d'une, deux, trois et quatre semaines, même renouvelables, sont accordés, dès maintenant, à certains malades tranquilles, d'où avantage pour les finances de l'asile. Dans notre service d'enfants de Bicêtre (et nous agissions de même quand nous avions les adultes), il a été accordé, en 1901 :

Permission de sortie de 1 jour........	169
— — 2 jours.......	142
Congé de 3 jours...................	56
— 4 —	2
— 5 —	496
— 8 —	35
— 15 —	6
— 1 mois....................	1

Nous procédons ainsi depuis 1880. Avant, lorsque nous avons remplacé M. Delasiauve à la Salpêtrière, nous avons accordé des permissions de sortie aux épileptiques aliénés et aux idiots.

M. KÉRAVAL. — Dans certains départements on ne peut pas faire de sorties d'essai quand la famille ne veut pas prendre la responsabilité des actes que peuvent commettre les malades.

M. GIRAUD. — Les sorties à titre d'essai sont d'un usage courant à l'asile de Saint-Yon, et beaucoup de sorties définitives sont précédées d'un congé d'un mois à titre d'essai. Par exemple, en 1899, 51 malades ont eu un congé à titre d'essai, et 37 congés ont

été suivis de sorties définitives. En 1900, 49 malades sont sorties à titre d'essai, et 39 congés ont été suivis de sortie définitive. L'avantage de ces congés est qu'on facilite la rentrée dans les familles, et on fait cesser des hésitations quand les parents savent que si la malade ne se maintient pas calme pendant un certain délai après sa sortie de l'asile, elle pourra être ramenée à l'asile sans les formalités et les enquêtes d'une nouvelle admission.

Sur plusieurs centaines de sorties à titre d'essai, je n'ai vu qu'un accident. En 1891, un cultivateur avait voulu, malgré nos observations, reprendre sa femme atteinte de mélancolie, et la malade n'étant pas guérie, la sortie avait été autorisée seulement à titre provisoire. Le mari s'était engagé à surveiller attentivement sa femme et à ne pas la laisser seule ; mais un jour sa vache s'échappa. Il abandonna sa femme pour se mettre à la poursuite de la vache, et, pendant ce temps, la femme se pendit.

M. LARRIVÉ. — **Éducation, traitement et assistance des enfants anormaux.**

Jusqu'à ce jour, malgré l'exemple concluant donné par les pays étrangers, les pouvoirs publics se sont peu occupés de la situation faite à une certaine catégorie d'enfants anormaux : les faibles d'esprit.

Quelle que soit la gravité de leur état, qu'il s'agisse d'instables, de pervers, d'imbéciles ou d'idiots, ces enfants sont améliorables à divers degrés.

Avec les instables, les pervers, les imbéciles, les arriérés et un certain nombre d'idiots, on peut presque toujours, grâce à un traitement médical combiné avec une éducation psycho-physiologique rationnelle, atteindre le but indiqué par Séguin :

« Arriver à rendre les idiots capables de devenir des hommes « utiles, fût-ce dans les positions les plus humbles, dans les emplois « les plus modestes et les plus simples ; leur donner la capacité de « faire un travail dont le produit compense leur consommation. »

Lorsqu'on a affaire à des idiots complets, on parvient le plus souvent à mettre les malades en état de remonter d'un ou de plusieurs degrés l'échelle de la mentalité : les idiots végétatifs peuvent être transformés en idiots simples, parfois en arriérés ; parfois encore,

mais plus rarement, on arrive à les sauver complètement et à refaire d'eux des hommes.

Dès longtemps, Édouard Séguin a proclamé ces vérités ; les expériences faites à l'étranger ont démontré le bien-fondé des affirmations de ce précurseur.

Dans notre pays même, l'exemple donné par l'Assistance publique de Paris, sous l'impulsion généreuse de ce savant et de cet homme de bien qu'est le Dr Bourneville, aurait dû susciter de nombreuses et bienfaisantes émulations.

Il n'en a rien été, au moins jusqu'à ce jour. L'Administration se borne à interner les faibles d'esprit dans les asiles départementaux d'aliénés ; pour prendre cette mesure, elle attend le plus souvent que les malades aient commis un acte délictueux ou criminel.

Nous nous sommes émus de cette situation. Nous avons pensé que, là où les pouvoirs publics, tenus en lisière par les exigences budgétaires, hésitaient et s'abstenaient, il pouvait être permis à des particuliers, n'engageant que leurs propres intérêts, d'aller de l'avant. Et nous avons créé, dans notre établissement, une annexe médico-pédagogique pour enfants anormaux des deux sexes.

Le succès qui semble vouloir répondre à nos efforts prouve que l'œuvre que nous avons fondée comble une lacune, qu'elle répond à un besoin urgent et reconnu, et que sa création s'imposait.

Un conseil général, un conseil municipal, plusieurs familles nous ont confié des enfants.

Après moins d'un an de fonctionnement, nous avons obtenu des résultats encourageants ; on en peut juger par les observations suivantes :

OBSERV. I. — Edmond Gr..., né le 22 juillet 1885.

Résumé. — Antécédents héréditaires insignifiants. — Accouchement normal. — Méningite probable à l'âge d'un mois. — État grave pendant quinze jours. — Développement très tardif. — Parole (?) à dix ans. — Marche à cinq ans. — Idiotie, épilepsie, microcéphalie. — Amélioration.

État à l'entrée dans le service (septembre 1901). — Poids, 39 kilos ; taille, 1 m. 47 ; microcéphalie ; apophyses zygomatiques saillantes ; palais ogival ; prognathisme de la mâchoire inférieure ; les maxillaires ne peuvent être en contact qu'au niveau des grosses molaires ; les incisives inférieures sont alors à un centimètre en avant des incisives supérieures ; lèvres épaisses, molles ; bouche continuellement entr'ouverte,

lèvre inférieure pendante, bave; station droite difficile; faiblesse des jambes; marche très pénible et très lente; chutes fréquentes; genoux légèrement fléchis; allure cyphotique. Station assise habituelle, avec affaissement du tronc; balancement d'arrière en avant fréquent; membres supérieurs légèrement contracturés et fléchis; face palmaire en avant; doigts fléchis, longs, fusiformes et mous; préhension difficile; le malade ne peut conserver une boule dans la main; cyanose des extrémités jusqu'à mi-membre; gâtisme diurne et nocturne; hypospadias; méat au niveau du frein, légère dépression à la place normale du méat; verge très courte.

Ne prononce que papa et maman; ne paraît pas comprendre les ordres les plus simples; ne cherche pas à se faire comprendre, même par gestes; apathie et indifférence complètes; pas de mouvements spontanés, sauf pour prendre la nourriture; mange gloutonnement, sans paraître éprouver de préférence pour la saveur de tel ou tel mets; réactions sensorielles nulles; pas de réflexes; on peut faire semblant de frapper le malade sans qu'il cherche à parer le coup.

État actuel (fin juillet 1902). — Poids, 56 kil. 500; taille 1 m. 49; la force des bras et surtout des jambes a augmenté; station droite et assise plus correcte; l'enfant court spontanément et cherche parfois à sauter; il préfère maintenant la station droite à la station assise; démarche beaucoup plus libre; genoux encore fléchis par intervalles; course au commandement; mouvements des membres supérieurs plus libres; adresse développée; préhension plus facile; le malade ramasse une boule, la tient, puis la lance à plusieurs mètres; la cyanose a disparu, ainsi que le gâtisme diurne.

Le malade prononce maintenant — incorrectement il est vrai — un grand nombre de mots; il répète des phrases entières de chansons en suivant très exactement le rythme; éveil de l'attention, de la mémoire et de l'activité spontanée; le malade demande à manger, fait comprendre qu'il a bessin d'aller aux w.-c., etc; perçoit les saveurs; lorsqu'un mets lui plait, il dit: « c'est bon »; les perceptions sensorielles semblent plus vives; les mouvements réflexes commencent à se manifester. De morne, l'enfant est devenu gai; d'apathique, plus actif; d'ombrageux et méfiant, affectueux et moins timide; il prend plaisir à jouer, soit spontanément, soit par ordre.

Crises épileptiques de plus en plus espacées.

Traitement. — Hydrothérapie, bromure, iodothyrine.

Résultats. — Amélioration physique et intellectuelle.

Observ. II. — Prosper M..., né le 5 septembre 1897.

Résumé. — Alcoolisme du père. — Misère physiologique de la mère. — Accouchement difficile: semi asphyxie, cyanose de la face et des extrémités. — Dentition et marche à peu près normales. — Crises épileptiques à quatre mois, augmentant de fréquence avec l'âge. — Arriération. — Amélioration.

État à l'entrée dans le service (18 février 1902). — Enfant bien constitué; crâne très développé; bosses pariétales saillantes. Vertiges très fréquents, accompagnés de soubresauts et entraînant des chutes continuelles (toutes les trois ou quatre minutes).

Accès le jour même de l'entrée (crise épileptiforme avec mouvements convulsifs).

Paraît relativement intelligent ; turbulent, indocile, souvent grossier; parole libre ; instabilité physique et mentale.

État actuel (fin juillet 1902). — Les accès sont de plus en plus espacés et de moins en moins violents (voir tableau ci-dessous) :

ANNÉE	MOIS	DATE	INTERVALLE	TOTAL du mois	OBSERVATIONS
1902	février	18	13 jours	1	
—	mars	3	2 jours		
—	—	5	3 jours		
—	—	8	11 jours		
—	—	19	5 jours		
—	—	24	14 jours	5	
—	avril	7	11 jours		
—	—	18	9 jours		
—	—	27	2 jours		
—	—	29	11 jours	4	
—	mai	10	22 jours	1	
—	juin	2	55 jours	1	pas de mouvements convulsifs.
—	juillet	27		1	—

Les vertiges sont beaucoup plus rares (quatre ou cinq par jour) ; ils ne se traduisent plus que par des soubresauts, sans étourdissements et sans chutes.

Le malade, autrefois violent, sujet à des accès de colère et indocile, est devenu beaucoup plus calme, plus poli, laissant rarement échapper des mots grossiers, aussi obéissant que peut l'être un enfant de cinq ans.

Autrefois incapable de fixer son attention, il a pris goût aux travaux

scolaires (école enfantine) et fait correctement de petits exercices; c'est une punition pour lui d'être privé d'aller en classe.

Traitement. — Hydrothérapie, médication bromurée.

Résultats. — Amélioration générale.

OBSERV. III. — Pierre Ch..., né le 21 juillet 1889.

Résumé. — Pas d'antécédents héréditaires connus. — Accouchement aux fers, blessure (dépression du frontal, à gauche, à peu près à la hauteur de la 3e circonvolution). — Convulsions à cinq jours avec contracture de la face. — Première dentition lente, seconde difficile. — Marche tardive (trente-deux mois). — Bave. — Parole peu libre. — Langue épaisse, peu obéissante, courte, frein très court. — Épilepsie, arriération intellectuelle, apathie. — Amélioration.

État à l'entrée (4 mars 1902). — Scoliose à concavité droite; crâne normal, sauf dépression du frontal (gauche); palais ogival; langue épaisse, à frein très court, empêchant la pointe de l'organe de dépasser sensiblement les incisives; parole presque incompréhensible. Bras et main droits contracturés et, par suite, très maladroits.

Doux, un peu timide, caractère sournois, apathique; peu attentif; mémoire bonne.

État actuel (fin juillet 1902) — Léger progrès en articulation; parole un peu plus compréhensible. Bras droit un peu moins contracturé; main droite plus souple et plus habile; l'attention est mieux fixée; l'activité se développe.

Trois accès avortés dans l'espace des quatre premiers mois; une crise avec perte de connaissance le 26 juillet (beaucoup moins violente que celles décrites par la famille).

Traitement. — Hydrothérapie, massage, bromure.

Résultats. — Amélioration.

OBSERV. IV. — Anna L..., née le 23 mars 1889.

Résumé. — Naissance avant terme. — Marche à quatre ans et demi. — Déviation du squelette axial. — Strabisme. — Instabilité mentale. — Idiotie simple. — Amélioration sensible.

État à l'entrée dans le service (septembre 1901). — Cyphose et scoliose à concavité droite; strabisme convergent gauche; yeux écartés l'un de l'autre, légèrement obliques, fendus en amande; front bas; bras et mains droits contracturés. Incontinence nocturne continue; mange malproprement.

Agitation presque continuelle; touche à tout; a la manie de tout porter à sa bouche, de mordre, de déchirer ou de briser; s'emportant facilement; attention non fixée; oppose le plus souvent une invincible force d'inertie aux ordres qui contrarient ses désirs ou ses manies; parole assez libre; articulation défectueuse.

État actuel (fin juillet 1902). — Membre supérieur droit toujours contracturé, cependant un peu plus souple et plus habile; incontinence

nocturne beaucoup moins fréquente (une fois ou deux par mois); mange plus proprement; déchire moins souvent ses vêtements; s'intéresse à la musique et au chant.

L'attention est plus fixée; l'enfant commence à lire (les progrès sont lents et pénibles); elle copie des mots avec des lettres mobiles (la contracture de la main rend les progrès en écriture très difficiles); elle compte jusqu'à dix. L'obéissance est obtenue facilement; la parole est plus nette.

Traitement. — Douches, strychnine, massage, électricité statique, psychothérapie.

Résultats. — Amélioration, surtout au point de vue intellectuel.

Les observations qui précèdent portent sur quatre malades. A notre regret nous n'en pouvons produire davantage. En effet, notre annexe médico-pédagogique n'a compté, en 1901-1902, que 8 enfants ; sur ce nombre, 3, deux fillettes et un garçonnet, n'ont fait que passer chez nous (séjours de un à trois mois) : les familles croyaient obtenir des résultats immédiats et ont éprouvé une déception en constatant la lenteur relative des progrès ; nous ne pouvons cependant avoir la prétention de guérir l'idiotie comme on arrache une dent ou comme on coupe une jambe; l'éducation psycho-physiologique d'un faible d'esprit, on ne saurait trop le redire, est œuvre de savoir-faire, soit, mais surtout œuvre de patience et de persévérance. Un quatrième malade nous a été confié à un âge trop avancé (dix-neuf ans) pour qu'on puisse espérer obtenir chez lui une sérieuse modification d'état. Nous n'avons donc pu, en réalité, faire suivre un traitement suivi qu'à quatre malades : ceux dont nous produisons les observations; chez ces quatre sujets, nous avons la satisfaction de constater une amélioration très sensible, eu égard surtout à la brièveté relative de leur séjour à l'établissement.

Ces résultats sont dus aux efforts du médecin du service, M. le Dr Courjon, directeur général de l'établissement médical de Meyzieu, qui, l'an dernier, présentait au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, réuni à Ajaccio, une communication, publiée depuis en brochure, sous le titre : *Éducation, traitement et assistance des enfants anormaux.* Ce travail résume et condense les travaux antérieurs sur la matière et notamment ceux du Dr Bourneville. Le professeur Grandvilliers, directeur technique de notre annexe médico-pédagogique, ancien professeur à l'Insti-

tution nationale des sourds-muets de Paris, à l'Asile-École de Bicêtre et à l'Institut médico-pédagogique de Vitry, nous a apporté le concours de son expérience pratique.

Nous avons donc démontré expérimentalement, une fois de plus, que les faibles d'esprit sont le plus souvent curables, ou tout au moins améliorables.

Nous demandons au Congrès d'émettre, avec l'autorité qui lui appartient, le vœu suivant :

Le Congrès émet le vœu :

1° Que l'éducation et l'assistance des enfants anormaux soient rendues obligatoires ;

2° Que les pouvoirs publics votent les crédits utiles pour la fondation d'asiles-écoles interdépartementaux ;

3° Que, transitoirement, l'État, les départements et les communes inscrivent à leur budget les sommes nécessaires pour placer les enfants anormaux peu fortunés dans les asiles-écoles privés existants.

Discussion. — M. BOURNEVILLE. — Nous devons de suite remercier M. le Dr Larrivé de son appréciation bienveillante de la réforme que nous avons entreprise. Sa communication, ainsi que celle de M. le Dr Courjon (de Meyzieu) au Congrès de 1901 de l'Association française pour l'avancement des Sciences, apportent un appui important à la création, pour les enfants idiots et épileptiques, d'asiles-écoles interdépartementaux ou mieux départementaux, car il n'y a pas de département qui n'ait malheureusement au moins 3 ou 400 enfants idiots de toute catégorie et épileptiques. Les efforts tentés par le Dr Courjon et par lui méritent d'être encouragés. Aussi demandons-nous à nos collègues du Congrès de bien vouloir adopter les vœux qu'il leur soumet, conformes, d'ailleurs, à l'un des articles du projet de loi portant revision de la loi du 30 juin 1838 [1], conformes à ceux qu'ont votés sur nos rapports le Congrès international d'assistance publique de 1889, le Congrès national de Lyon en 1894, etc., etc.

M. Larrivé insiste sur la possibilité d'améliorer, de guérir même

[1] Rapport à la Chambre des députés en 1889.

un grand nombre d'enfants idiots, imbéciles, arriérés, instables, pervers. Les heureux résultats qu'il a enregistrés confirment les nôtres et, à l'appui, nous allons faire passer sous vos yeux un certain nombre de photographies, prises de deux en deux ans, d'*enfants idiots complets* qui ont subi une transformation remarquable. Voici, sur chacun d'eux, des renseignements sommaires.

Georg... (Fernand), huit ans. — Atteint d'*imbécillité* avec *colères fréquentes* et manie de ronger les vêtements. Était, à son entrée, dans l'impossibilité de lire ; il ne savait pas non plus écrire et avait peu de notions sur les choses usuelles. Son état s'est bien amélioré, les colères sont moins fréquentes et la manie de ronger a disparu. De notables progrès sont à signaler à la classe et, *aujourd'hui,* il lit couramment en se rendant bien compte de ce qu'il lit ; il écrit lisiblement, fait la dictée avec les grands et commence à faire des problèmes sur l'addition et la soustraction. Il reproduit aussi quelques traits de dessin et y apporte un certain goût. — En résumé, l'enfant se rapproche de plus en plus de l'état normal (4 photographies = 1897-1900).

Gudelf... (Adélaïde), huit ans. Cet enfant, *à l'entrée,* était gâteux, ne marchait pas, ne prononçait aucun mot. *Aujourd'hui,* le gâtisme a totalement disparu. L'enfant marche seul. Enfin, il prononce tous les mots usuels et fait de petites phrases (4 photographies = 1896-1900).

Lamr... (Gaston), quatorze ans et demi, atteint d'*idiotie profonde* avec gâtisme, avait de l'écholalie, prononçait mal quelques mots : du *panpin* pour *pain,* à *barre* pour à *boire, minmin* pour *maman.* Aucune notion : ne savait pas s'habiller, se déshabiller, se nettoyer, ne connaissait pas les parties de son corps : il montrait son nez pour sa tête, son pied pour sa main, etc.

Actuellement, il est propre, s'habille, se déshabille, se nettoie seul, mange proprement, se sert de la cuiller et de la fourchette, débarrasse le couvert au réfectoire et commence à laver la vaisselle. Répond bien aux questions qui lui sont posées et commence à tenir conversation (3 photographies = 1896-1900).

Popel... (André), sept ans et demi. *Idiotie profonde.* A l'entrée, ne comprenait rien, ne marchait pas, avait même de la peine à se tenir dans le chariot ; était grand gâteux. Aujourd'hui il est propre, mange seul et dit : papa, maman. Il marche seul depuis 1899. Son attention était très difficile à fixer ; maintenant, si on l'appelle, il vient ; si on le gronde, il s'en va en pleurant (5 photographies = 1897-1901).

Prov... (Edmond), neuf ans. Est entré dans le service atteint d'*idiotie complète* avec gâtisme ; marche et parole nulles. *Aujourd'hui,* il parle, marche, s'habille et se déshabille seul ; il se rend utile aux travaux du ménage. Il écrit assez lisiblement, mais est lent à la lecture (5 photographies = 1894-1901).

Ces photographies vous montrent que nous avons choisi, pour notre démonstration, les *enfants les plus malades*. Si de tels enfants, comme vous pouvez le constater vous-mêmes, sont améliorables, à plus forte raison le sont les enfants *imbéciles* ou simplement *arriérés*.

La loi sur l'*obligation de l'instruction primaire* commande au Gouvernement, aux départements, aux communes, d'organiser des *asiles-écoles,* des *classes spéciales* suivant les cas, pour tous les anormaux et en particulier pour ceux qui nous occupent, les plus nombreux et souvent aussi les plus dangereux.

L'assistance, l'application du *Traitement médico-pédagogique*[1] doit être faite dès que l'on a remarqué les *premiers signes de l'idiotie,* au plus tard, à *deux ans*. Plus on temporise, plus le mal s'aggrave, plus la tâche du médecin et du pédagogue est dure. Nous rappellerons à ce propos ce que nous avons dit maintes fois. Beaucoup de médecins, peu au courant des maladies nerveuses chroniques des enfants, sont fort embarrassés en face de tels cas : ne vous tourmentez pas, disent-ils aux parents. A sept ans, il y aura un changement : oui, mais en pire. L'amélioration ne venant point, les parents inquiets retournent auprès du médecin qui, de plus en plus embarrassé, fait espérer une amélioration à douze ans. Nul résultat alors, ou plutôt aggravation. La puberté arrive, des impulsions, des habitudes mauvaises compliquent l'état primitif. Ces retards ont diminué les chances d'amélioration et de guérison.

Nous nous bornerons à ces renseignements et à ces conseils pratiques, espérant que joints à ceux que nous avons donnés précédemment, ils contribueront à dissiper des préjugés fâcheux et à inspirer une confiance motivée à tous les médecins.

M. BÉRILLON. — **Le traitement par la suggestion hypnotique de l'aboulie des buveurs d'habitude.**

Dans un certain nombre de communications antérieures[2], nous

[1] « M. Bourneville, dit M. Courjon *(loc. cit.)*, a repris, perfectionné et mis en pratique la méthode de Séguin ; il a trouvé, pour caractériser les soins à donner aux idiots, l'expression de *traitement médico-pédagogique*. » Il en est de même de la dénomination *Institut médico-pédagogique*.

[2] BÉRILLON. — De la dipsomanie et de son traitement par la suggestion. — *Revue de l'hypnotisme,* t. V, 1891, pp. 47 et 76.

avons démontré que le traitement le plus efficace des habitudes d'alcoolisme consistait dans la rééducation de la volonté réalisée par un traitement psychologique. En 1896, au Congrès des aliénistes et neurologistes de Nancy [1], nous nous exprimions ainsi : « Un certain nombre de buveurs d'habitude, après quelques tentatives d'abstinence, se déclarent impuissants à se soustraire à leurs habitudes alcooliques autant qu'à l'influence du milieu.

« Dans ces cas, il y a grand intérêt à recourir à l'intervention de la suggestion hypnotique. Ce traitement agit par la création d'un véritable centre d'arrêt psychique. Mis en présence de ses sollicitations habituelles à boire, le malade éprouve une sensation de résistance à ses tendances automatiques et il peut utiliser cette résistance pour corriger l'habitude. Chez le buveur animé du désir de se guérir, l'emploi de la suggestion hypnotique donne des résultats rapides et durables. Cette résistance lui permet de se ressaisir, et il arrive à supprimer tous les excès alcooliques auxquels il se livrait d'une façon presque inconsciente. »

L'emploi de la suggestion hypnotique est d'autant plus légitime chez ces malades que, dans la plupart des cas, tous les traitements se sont montrés absolument impuissants. Lorsqu'on a eu recours à l'isolement, l'abstinence imposée au malade prend fin immédiatement après sa sortie de l'asile. Dans ces conditions, il faudrait, pour que la guérison fût complète, soumettre l'alcoolique à un internement perpétuel.

Actuellement, tout le monde est d'accord pour admettre que : « La suggestion est l'opération par laquelle, dans l'état d'hypnotisme et même dans certains états de veille apparente (états hypnoïdes), on peut, à l'aide de certaines sensations et surtout à l'aide de la parole, provoquer chez un sujet un certain nombre de phénomènes automatiques et le faire parler, agir, penser, sentir au gré de l'expérimentateur. » C'est par cette opération qu'il convient de modifier les habitudes de celui qui cède irrésistiblement à l'impulsion de boire.

Si l'on se contente de suggérer au malade, pendant le sommeil

[1] BÉRILLON. — Le traitement des buveurs par la suggestion hypnotique. Création d'un centre d'arrêt psychique. — *Congrès des aliénistes et neurologistes,* Nancy, 1896.

hypnotique, de ne plus boire, il est possible qu'on obtienne déjà des résultats satisfaisants. Mais la méthode, pour être appliquée avec son maximum d'efficacité, comporte l'emploi de certains artifices sur lesquels nous avons été le premier à appeler l'attention. Ces artifices consistent essentiellement dans la création de centres d'arrêt par diverses actions *psychomécaniques*. Par exemple, après avoir hypnotisé le malade, il faut mettre dans la main du malade un verre rempli de liquide alcoolique. Vous l'invitez alors à porter le verre à la bouche, mais avant qu'il ait pu réaliser cet exercice, vous lui arrêtez le bras en le maintenant fortement. Son bras étant ainsi immobilisé, vous lui faites la suggestion suivante : « Chaque fois que vous tiendrez dans la main un verre rempli d'une boisson alcoolique, vous éprouverez au même niveau la résistance que vous éprouvez en ce moment. Votre bras sera absolument paralysé pour l'exécution du mouvement qui consiste à porter un verre à votre bouche et vous serez obligé de déposer le verre sans l'avoir bu. »

Vous répétez cet exercice à plusieurs reprises. En un mot, vous créez chez le malade une véritable *paralysie psychique* qui doit se reproduire par suggestion post-hypnotique, chaque fois qu'il voudra porter à la bouche un verre rempli de liquide alcoolique.

Les artifices par lesquels on arrive à créer des centres d'arrêt psychique sont très nombreux. Ils augmentent considérablement l'efficacité de la suggestion hypnotique. Depuis que nous y avons recours, nous avons vu la proportion de guérisons s'augmenter dans une proportion considérable.

En résumé, le traitement des buveurs d'habitude comporte, pour aboutir à un résultat favorable, l'application rigoureuse d'une méthode dont les principales opérations sont les suivantes :

1° *Examen psychologique du sujet.* — Cet examen, comme nous l'avons exposé dans une communication récente à la Société d'hypnologie et de psychologie[1], révèle un état d'aboulie nettement caractérisé. Ce syndrome *aboulie* est ordinairement caractéristique de l'état psychologique individuel du sujet. Il est un des fondements de la personnalité. Dès l'enfance, on pouvait constater chez le sujet

[1] Bérillon. — L'aboulie des buveurs d'habitude (*Revue de l'hypnotisme*, 16e année, n° 12, p. 362, juin 1902).

une tendance à l'*apathie,* à l'*irrésolution,* à la *paresse,* à la *timidité,* au *défaut d'attention* et surtout à l'*hypersuggestibilité.*

Ces dispositions d'esprit sont souvent traduites d'une façon pittoresque par les personnes de l'entourage. En parlant du malade, ils s'expriment ainsi : « Il est mou dans ce qu'il est. — Il n'a jamais su ce que c'était que d'avoir une volonté à lui. — Le premier venu en aurait fait tout ce qu'il voulait. — Pour parler, il n'est jamais en retard, mais pour agir, ce n'est pas la même chose. — Il lui aurait toujours fallu à côté de lui quelqu'un de sérieux. — Je fais de lui tout ce que je veux, mais malheureusement je ne l'ai pas toujours avec moi. — Pour que tout aille bien, il ne lui faudrait pas de contrariétés, etc., etc.

Cette aboulie relative existe évidemment avant les habitudes d'intempérance. Mais il est utile de faire remarquer que chez ces prédisposés, l'aboulie s'est trouvée accentuée sous l'influence de diverses circonstances, parmi lesquelles il faut noter les maladies infectieuses, les chocs physiques et surtout les influences morales. Parmi ces influences il faut noter :

1° Les émotions dépressives résultant d'un amour contrarié, d'un projet de mariage rompu ;

2° Les chagrins domestiques et les malheurs conjugaux. — Les ennuis consécutifs à la trahison conjugale jouent assurément le rôle le plus important dans le développement des habitudes d'intempérance ;

3° La perte d'un être aimé : la mort d'un conjoint ou d'un enfant, par exemple ;

4° La perte d'une situation, la ruine, les condamnations judiciaires, en un mot la diminution de la situation matérielle ou morale.

Quand l'une de ces circonstances est survenue d'une façon inattendue, elle revêt l'allure d'un véritable choc moral. Il en résulte un trouble profond qui se manifeste essentiellement par l'apparition ou l'accentuation de l'état d'aboulie. L'individu semble, depuis ses ennuis ou son malheur, absolument dépourvu de volonté. Il le reconnaît et il met sur le compte de l'aboulie tous les désordres de sa conduite, se déclarant incapable de résister aux entraînements. De plus, il avoue qu'il n'est heureux que lorsqu'il est sous l'influence de l'excitant alcoolique qui lui donne l'illusion du retour momentané de la volonté.

Dans quelques cas, l'abus des boissons alcooliques n'a d'autre cause qu'une grande timidité naturelle. Nous avons relevé un grand nombre de faits qui corroborent cette opinion. Je pourrais citer un certain nombre d'artistes lyriques et dramatiques qui ont recours à l'injection de liqueurs alcooliques pour se soustraire à la phobie professionnelle connue sous le nom de *trac des acteurs*.

En résumé, l'état mental du malade est essentiellement caractérisé par le syndrome *aboulie*. Ce syndrome, préexistant aux habitudes d'intempérance et en ayant favorisé le développement, s'est naturellement accentué sous l'influence de l'intoxication.

2° *Préparation au traitement*. — La préparation au traitement consiste à vaincre les résistances du malade et à le déterminer à accepter l'hypnotisation. Quand le consentement est obtenu, la partie la plus difficile du traitement est réalisée.

3° *Hypnotisation du malade*. — Le malade s'étant décidé à se soumettre à l'hypnotisation, il est utile de faire préalablement le *diagnostic de la suggestibilité*. Ce diagnostic peut être fait à l'aide de divers procédés que connaissent les médecins qui se livrent à la pratique de l'hypnothérapie. Ce diagnostic permet d'obtenir de précieux renseignements sur la durée de l'entraînement hypno-suggestif. Il ne faut rien négliger pour développer chez le malade l'aptitude à l'hypnotisation. Pendant la période d'entraînement hypno-suggestif, on commence par des exercices variés à obtenir la rééducation de la volonté. Les séances d'hypnotisation ne seront utilement faites que lorsque les malades ne seront pas en état d'ivresse, même légère. Dans l'état d'excitation alcoolique, les sujets les plus suggestibles cessent d'être hypnotisables.

4° *Diminution graduelle des boissons alcooliques*. — En procédant d'une façon graduelle à la diminution des boissons alcooliques, on évite l'apparition des troubles mentaux brusques et qui accompagnent d'ordinaire la suppression.

5° *Suppression complète des boissons alcooliques*. — Après deux semaines de traitement, dans lesquelles les séances d'hypnotisation auront été répétées d'une façon quotidienne, le malade a recouvré assez de volonté pour être soumis à la suppression complète. Pour neutraliser les effets de la neurasthénie assez profonde qui se manifeste chez certains malades sous l'influence de la suppression de l'excitant, il est utile de recourir à l'usage des préparations de strychnine.

6° *Convalescence.* — Pendant toute la durée de la convalescence, qui est assez longue (de deux à six mois), le malade devra se soumettre périodiquement à des séances d'hypnotisation. Il est quelquefois utile de compléter la cure, lorsqu'il est possible, par une cure de plein air, le convalescent s'adonnera utilement à des exercices physiques gradués.

Nous devons ajouter que les alcooliques, de même que la plupart des malades dont les troubles sont liés à une intoxication, sont extrêmement hypnotisables. Il n'est pas rare d'observer que la suggestibilité exagérée dont ils faisaient preuve lorsqu'ils étaient sous l'influence de l'intoxication est ramenée à des proportions normales lorsque la guérison est obtenue. A cet égard, l'hypersuggestibilité des alcooliques peut être comparée à l'hypersuggestibilité des hystériques.

Quand le traitement psychothérapique est poursuivi avec méthode et que la convalescence est l'objet d'une surveillance sérieuse, la guérison est obtenue dans la majorité des cas.

M. RÉGIS. — Les alcooliques peuvent bénéficier de la suggestion hypnotique, a dit M. Bérillon. Je vais plus loin, et je dis que cette efficacité de la suggestion hypnotique peut s'étendre à tous les troubles psychiques d'origine toxique, non seulement à ceux qui relèvent d'une exo-intoxication, comme l'alcoolisme et le morphinisme, mais encore à ceux qui proviennent d'une auto-intoxication ou d'une infection.

Il y a une raison à cela, ainsi que je l'ai démontré. C'est que les troubles psychiques des intoxications sont identiques aux troubles psychiques de l'hystérie et constituent de véritables états seconds ou de somnambulisme.

On a pu m'objecter, en présence de cette identité, qu'il s'agissait là d'accidents hystériques. Mais il n'en est rien, car les malades n'avaient jamais présenté aucun stigmate d'hystérie et, chose curieuse, n'étaient hypnotisables que durant le temps de leur psychose toxique.

L'hypnotisme peut donc être utilisé, je le répète, non seulement contre les troubles psychiques de l'alcoolisme, mais aussi contre ceux de toutes les intoxications, quelles qu'elles soient. Il va sans dire que la prudence et la réserve les plus grandes doivent présider comme toujours à l'emploi de ce moyen thérapeutique.

M. DEVAY. — **Traitement de la paralysie générale.**

L'auteur a soumis au traitement spécifique mixte intensif, depuis 1896, 90 cas de paralysie générale. Il expose les résultats de cette méthode thérapeutique systématique dans 21 cas, qui ont subi une modification, une amélioration ou une rémission. En se basant sur ces résultats, il arrive à formuler son opinion sur la théorie de la nature parasyphilitique de la paralysie générale, aussi bien que du tabes, théorie qui a été préjudiciable au traitement de ces affections. Toute paralysie générale doit être soumise à un traitement intensif mixte, calomel 0,10 centigr. par injection intra-musculaire chaque semaine, et iodure de potassium à dose progressivement croissante jusqu'à 14, 16 et même 20 gr. par jour.

M. BONNET. — **La cure de désintoxication.**

On a reproché à nos Congrès de s'occuper trop de science, de physiologie, d'anatomie pathologique et pas assez de thérapeutique. C'est pour ce motif qu'on a proposé comme question à traiter au prochain Congrès de Bruxelles : « Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales. »

Les recherches médicales doivent, en effet, concourir surtout à édifier la thérapeutique. Guérir des aliénés doit être le premier soin du médecin aliéniste.

Je suis heureux de pouvoir faire connaître, dans cet ordre d'idées thérapeutiques, les bons résultats que j'obtiens dans mon service, depuis quatre ans, grâce à un mode de traitement simple et auquel j'appliquerai l'étiquette — puisqu'il en faut une — de « cure de désintoxication ». Ce traitement présente l'originalité d'être appliqué par moi d'une façon à peu près systématique.

Je dis à peu près, car tout traitement a ses indications et ses contre-indications ; il ne faut pas s'enfermer dans un système trop rigoureusement appliqué. Mon but est de réaliser une thérapeutique fonctionnelle.

Selon une indication trop négligée de physiologie pathologique, je crois que la maladie de la fonction précède la maladie de l'organe. En présence d'un malade qui délire, je pense qu'un trouble fonctionnel, dû à une cause qu'il s'agit de préciser si possible, pervertit

le dynamisme fonctionnel de ses centres nerveux. J'estime que le trouble est d'abord fonctionnel et qu'il ne deviendra que plus tard organique. « Si la fonction fait l'organe, la maladie de la fonction fait la maladie de l'organe », a dit Claude-Bernard.

Malheureusement, la force de l'habitude nous empêche de concevoir une maladie sans lésion et nous fait renoncer à une thérapeutique fonctionnelle, vraiment utile parce qu'elle est physiologique.

Mais, la recherche méthodique des troubles fonctionnels susceptibles de présider à l'éclosion des troubles mentaux n'est pas possible dans un grand service d'aliénés où, comme à Saint-Robert, plus de 1,000 malades sont confiés à un seul médecin. Nécessité est de se montrer praticien, de faire vite et bien dans l'intérêt du malade. Au point de vue pratique, il me suffit de savoir que le malade délire. Je crois, en effet, que nous attachons trop d'importance aux différentes formes cliniques de la folie, aux classifications de délires, ce qui a son intérêt scientifique réel, mais la thérapeutique n'a qu'à perdre à l'étude de ces divisions. Je constate donc que, sous l'influence d'une cause indéterminée, il y a atteinte à la fonction du neurone cérébral, il y a altération dans les échanges nutritifs et je redoute les altérations postérieures du neurone lui-même. J'attache, par conséquent, moins d'importance aux phénomènes délirants qu'à la lésion qui les fait naître.

Il est donc indiqué d'agir au plus tôt, dès le début de l'affection, afin d'atténuer les troubles fonctionnels et de sauvegarder, autant que faire se pourra, les éléments nerveux non encore intéressés.

La maladie de la fonction, ai-je dit, précède la maladie de l'organe. Ce point de vue nous explique pourquoi la folie devient rapidement incurable. Il montre l'importance qu'il y a à la traiter le plus rapidement possible. C'est le cas de rappeler ici cette phrase juste et consolante de M. le professeur Pierret : « L'aliénation mentale peut guérir ; elle guérit même très souvent quand on peut, quand on sait la traiter à temps. »

L'opinion du médecin guide un peu ses recherches. Dans l'ignorance où je suis de la cause essentielle de la maladie et étant donnée la difficulté de rechercher la pathogénie spéciale de chaque cas, la thèse des autointoxications retient particulièrement mon attention. De nombreux et récents travaux, un cas remarquable d'épilepsie que j'ai traité suivant cette conception pathogénique et

guéri[1], des recherches personnelles sur la perméabilité rénale et la toxicité urinaire, m'ont conduit à accorder la plus grande importance aux infections de toute nature à l'hétéro ou à l'autoinfection dans la genèse des troubles mentaux.

La trop fameuse et désespérante théorie de l'hérédité de la folie n'est peut-être même qu'une prédisposition spéciale à délirer sous la moindre influence occasionnelle d'un état toxique ou infectieux d'origine interne ou externe. Chez les héréditaires, chez les prédisposés, les délires d'autointoxication peuvent déterminer un état vésanique qui peut persister et devenir incurable.

En somme, un trouble mental se produit parce qu'il y a irritation du neurone par suite de modifications dans son chimisme moléculaire. Il faut empêcher en temps utile que les altérations déterminées par les échanges nutritifs du neurone ne convergent vers une perturbation fondamentale, vers une altération anatomique irrémédiable.

L'élément toxémique est mal connu, mais réel. La raison intime de ce processus biologique nous échappe, mais la psychologie nous éclaire-t-elle davantage sur les modifications organiques de nature physicho-chimique qui accompagnent le travail cérébral, le mécanisme de l'idéation ? Il s'agit, probablement dans tous ces cas, de complexes transformations d'énergies ; sur ces problèmes de haute physiologie, d'innombrables recherches restent à faire.

Les états toxiques ou infectieux, les troubles des fonctions viscérales (foie, rein, estomac), les troubles des glandes à sécrétion interne, encore si mal connues (thyroïde, ovaires, capsules surrénales, poumons, reins, etc...), créent ou entretiennent l'aliénation mentale. C'est du côté de cette conception pathogénique de la folie que je dirige souvent mon attention pour en déduire une thérapeutique fonctionnelle.

Je me garde le plus possible de la thérapeutique, aussi banale que boiteuse, par les calmants, les hypnotiques. J'applique la méthode que j'appellerai cure de désintoxication d'une façon presque systématique dans les cas de confusion mentale, de délires récents à invasion brusque, dans les cas de délires mal systématisés qu'on a peine à classer dans le cadre des vésanies. Un état saburral marqué

[1] Voir *Dauphiné médical*, juin 1898.

des voies digestives est une bonne indication pour l'appliquer. Dans les cas de folie confirmée, lorsqu'un accès plus aigu vient se surajouter, comme élément transitoire, à une vésanie déjà ancienne, la cure de désintoxication présente encore des avantages certains.

Bien qu'on soit habitué à considérer la folie comme une affection cérébrale sans fièvre, nous voyons assez souvent la manie ou la lypémanie, de même que certaines périodes d'agitation de la paralysie générale, s'accompagner d'élévation de température, ce qui est en faveur d'un état plus ou moins passager d'autointoxication. Les modifications de la température chez les aliénés chroniques ont encore besoin, du reste, d'être étudiées.

La cure de désintoxication ne peut évidemment s'appliquer aux cas où les causes dégénératives ont abouti à un arrêt manifeste de l'intelligence. M. Bourneville a, depuis longtemps, démontré que ce n'est point un simple traitement médical qu'il faut instituer en faveur de ces malades, mais bien un traitement pédagogique, une éducation spéciale.

Récemment, des recherches scientifiques nouvelles ont été publiées qui confirment de plus en plus l'influence des autointoxications dans les troubles psychiques.

La question, notamment, de l'insuffisance hépatique dans les fonctions multiples du foie : glycogénique, uropoiétique, antitoxique et biliaire, a été discutée au récent Congrès de Toulouse, en avril 1902. Le foie joue un rôle important dans l'intermittence de l'élimination du bleu de méthylène.

L'étude de la perméabilité du rein prouve que la fonction urinaire est fréquemment troublée chez les nerveux et les aliénés. On peut même observer les symptômes de l'uricémie alors que les reins présentent une perméabilité normale au bleu de méthylène.

L'intoxication hépatique peut s'aggraver de l'intoxication rénale (insuffisance hépato-rénale).

Hanot a démontré que l'hypertrophie du foie était le résultat de l'effort fait par cet organe pour se débarrasser de produits toxiques qui l'encombrent.

L'hypotoxicité urinaire est elle-même un bon signe de l'insuffisance hépatique, bien qu'elle puisse tenir aussi à d'autres causes.

La fonction antitoxique de la glande surrénale, soit dans la destruction des poisons normaux de l'organisme, soit aussi dans la

neutralisation des poisons exogènes, a été récemment mise en lumière. Ces recherches intéressantes, et qui seront continuées, montrent que des troubles nerveux, circulatoires, respiratoires, digestifs, sécrétoires, sont le résultat de ces insuffisances.

J'ajoute que nombreux sont les phénomènes vésaniques dus à ces mêmes causes, mais non rattachés à elles. On les met à tort sur le compte de l'hérédité. On laisse dans l'ombre ces causes bien autrement importantes de troubles mentaux.

Que d'uricémies délirantes, sans manifestations motrices, doivent être méconnues en médecine mentale !

M. Régis a décrit un délire onirique ou délire de rêve qui serait caractéristique de l'autointoxication. Il a bien mis en lumière les symptômes de confusion mentale, de désorientation qui l'accompagnent habituellement. Mais, frappé depuis longtemps du polymorphisme des manifestations délirantes que nous avons à soigner, de l'impossibilité où nous nous trouvons souvent de maintenir ou de faire entrer tel ou tel malade dans le cadre artificiel de nos classifications, je crois qu'il faut généraliser largement.

Les formes délirantes dues aux autointoxications peuvent comporter une description d'ensemble, cependant tout peut être observé. Bon nombre de nos malades sont des autointoxiqués, des urémiques, ou plutôt des uricémiques larvés délirants, à forme plus ou moins insidieuse, protéiforme.

Les troubles si fréquemment observés dans leur perméabilité rénale le prouvent. Il convient donc d'instituer le traitement habituel des autointoxications.

Qui de nous n'a été frappé de l'extrême fréquence de l'état saburral des voies digestives chez nos entrants et même chez nos chroniques ! Il s'agit là, à mon avis, d'un symptôme de l'urémie gastrique. Cette urémie, cependant, n'est presque jamais diagnostiquée et le traitement provoqué par cette erreur engendre les pires résultats.

De nombreux autres troubles psychiques doivent être mis sur le compte de la même cause qui peut aussi bien donner lieu à des maladies mentales que nerveuses. Ne voyons-nous pas journellement l'épilepsie se transformer en équivalents morbides ? La cause reste cependant la même. Ne voyons-nous pas dans l'alcoolisme les formes maniaque, mélancolique ou stupide alterner ou se succéder chez un même malade ? Les mêmes remarques peuvent s'appliquer aux folies liées à la grossesse.

Nous voyons se succéder chez l'épileptique : l'absence, le vertige, l'attaque d'inconscience momentanée, les impulsions irrésistibles, les convulsions, les tics, l'automatisme ambulatoire, l'attaque de sommeil, la fureur, la stupeur, etc., et du côté des organes des sens, que de métamorphoses : purpura hémorragique, cécité passagère, troubles digestifs, etc.

Le délire de cause franchement urémique lui-même ne présente rien de caractéristique. Tous ces accidents sont variables suivant chaque cas, variables même suivant l'intensité d'intoxication chez le même malade. Il peut alors y avoir toute une gradation d'accidents.

Souvenons-nous de cette complexité et n'attachons donc pas trop d'importance au point de vue thérapeutique à la modalité délirante.

Avouons que malgré les travaux faits dans ce sens, malgré les promesses de l'anatomie pathologique, la médecine mentale n'est pas en possession d'une classification nosologique rationnelle. Il est probable que la cause des psychoses est la même et qu'il y a analogie, identité de nature entre des états qui paraissent différents.

Je suis amené, somme toute, à considérer ces états comme liés à un substratum d'intoxication et relevant d'un même processus pathologique : la lésion irritative puis destructive des neurones cérébraux.

Les symptômes délirants ou convulsivants varient suivant les prédispositions nerveuses particulières au sujet, suivant son *locus minoris resistentiæ,* suivant *sa faiblesse irritable,* mais la cause, auto-intoxication, reste la même. Cette prédisposition imprime un cachet particulier au délire. La simple hébétude, la torpeur intellectuelle, l'agitation, la mélancolie, l'épilepsie pourront s'observer.

Je suis donc en droit d'instituer une thérapeutique qui, à priori, partira de ces principes et aura pour résultat de diminuer la production des toxines et de lutter contre leur rétention dans l'organisme.

En effet, les malades sont rapidement soulagés. Il se produit une décharge de produits toxiques et un meilleur fonctionnement rénal. La quantité d'urée augmente immédiatement.

Je soumets presque tous mes entrants, depuis quatre ans, d'une façon pour ainsi dire systématique, au régime lacté (trois litres par

jour). Je débute par un purgatif. Fréquemment j'associe au lait 50 à 100 grammes de lactose.

Chez les malades qui peuvent l'accepter, j'ordonne des cachets de théobromine, « le meilleur des diurétiques dont nous disposions », a dit Huchard. Mais son insolubilité est un obstacle, c'est pourquoi je la remplace parfois par l'agurine ou la diurétine.

J'emploie des diurétiques qui n'irritent pas le rein. Le régime lacté seul suffit déjà pour augmenter la sécrétion urinaire et éliminer les principes toxiques accumulés dans le sang. A vouloir trop augmenter la diurèse, on pourrait risquer de congestionner les reins. Si le lait est mal supporté, et cela tient peut-être à la trop grande richesse en beurre du lait de vache, il est bon de recommander de l'écrémer ou de le diluer avec une eau minérale alcaline. Il nourrit sans exciter. J'ajoute deux potages quotidiens aux pâtes alimentaires pour remédier à l'insuffisance nutritive du régime lacté en hydrocarbures.

L'heureuse influence du régime lacté est du reste établie depuis longtemps. Si l'intoxication est d'origine gastro-intestinale, les bienfaits du lait sont importants. Les contre-indications sont rares. En cas de diarrhée, on peut en restreindre la dose ou instituer un régime mixte.

Des laxatifs fréquents aident à la désintoxication et remédient à la constipation qui peut être la conséquence du régime lacté.

La cure de désintoxication, qui tire son originalité de son application presque systématique, comprend aussi les injections de sérum artificiel. Chez les débilités, chez les mélancoliques à hypotension artérielle, les injections de ce sérum artificiel, qu'on pourrait plus simplement appeler eau chlorurée, rendent de réels services. C'est une médication active qui favorise la diurèse, élève la tension artérielle.

Je ne néglige point l'alitement et l'hydrothérapie. Les grands bains ont également une heureuse action diurétique et sédative.

J'évite les médicaments calmants qui ne peuvent qu'accélérer l'arrivée d'une imperméabilité rénale. Il y a, je crois, dans les asiles, abus de médications sédatives. On devrait arriver à s'en abstenir presque systématiquement.

Cette méthode me donne d'excellents résultats, et je crois rendre service aux praticiens en la leur recommandant. La durée du régime

lacté est de quatre à cinq semaines environ, souvent moins. Cette méthode diminue la durée ordinaire du traitement chez les malades curables ; elle est rationnelle, inoffensive et économique. On peut, du reste, l'appliquer avec quelques variantes. Elle guérit ou supprime le trouble préalable de la nutrition qui provoque le trouble mental ou nerveux.

C'est, de plus, une pierre de touche pour pronostiquer l'incurabilité si la guérison n'a pas été obtenue après six semaines environ de traitement.

Cette médication ne peut être toujours assurée de succès, soit qu'elle intervienne trop tardivement, ce qui est un cas fréquent, soit que l'autointoxication ne soit pas le seul facteur étiologique de la folie.

Il peut, en effet, y avoir un concours de causes occasionnelles multiples qui réclameront un traitement approprié (affections génito-urinaires, gastro-intestinales, anémie cérébrale dans les lésions aortiques, fébricitants pris pour des aliénés, tuberculoses, méningites chroniques, etc....).

Le délire peut également s'organiser dans l'esprit du malade et survivre à l'intoxication qui l'a créé. Le délire onirique qui est un délire de rêve prolongé peut finir par s'imposer à la croyance du malade. Ce dernier l'identifie avec sa propre personnalité ; il est, pour ainsi dire, plongé dans un état second ; il vit son rêve d'une façon plus ou moins active ou consciente, avec une persistance plus ou moins longue.

Quoi qu'il en soit, dans un grand nombre de cas, par une « cure de désintoxication » qui s'adresse à l'état gastro-intestinal, à l'élimination par le rein et la peau de produits toxiques, on aura de grandes chances de succès. C'est, en effet, un traitement pathogénique, qui rend plus facile la guérison, qui prévient les aggravations possibles des lésions nerveuses, car l'avenir montrera de plus en plus que ces lésions, d'abord irritatives, ensuite destructives, sont d'ordre toxique.

M. OBREGIA. — Je félicite M. Bonnet et approuve sa méthode, car le coefficient uro-toxique est d'une grande importance dans l'aliénation mentale.

VI

MÉDECINE LÉGALE

Sommaire. — M. MAXWELL : La paralysie générale au début devant la justice. — M. VERRIER : De la responsabilité des demi-fous devant les tribunaux et de la responsabilité des tribunaux devant la société.

M. MAXWELL. — La paralysie générale au début devant les magistrats.

Il y a des cas, en justice, où je voudrais que le médecin fût toujours consulté. Ils concernent une catégorie de malades qui sont ordinairement plus dangereux pour eux-mêmes et pour leurs proches que pour la sécurité générale. Ils ne sont pas habituellement des impulsifs, capables de commettre de graves attentats contre les personnes. Les meurtres sont rares chez eux ; mais les outrages publics à la pudeur, les faux, les abus de confiance, les vols et toute une série d'infractions moins graves leur sont coutumières. Je veux parler des paralytiques généraux au début de leur maladie.

Il arrive souvent aux juridictions répressives d'avoir à juger des hommes de vingt-cinq à cinquante ans qui ont eu, jusqu'au délit poursuivi, une excellente conduite. Brusquement un de ces hommes commet quelque acte immoral punissable, quelques larcins stupides, quelques faux grossiers; il comparait devant le juge d'instruction d'abord, devant les juges ensuite. Les preuves de sa culpabilité ne sont même pas dissimulées ; il ne témoigne qu'un repentir insuffisant; il fait même quelquefois une détestable impression par l'attitude indifférente qu'il conserve. Il s'intéresse plus aux menus incidents de l'audience qu'à sa situation propre ; il paraît être un spectateur plutôt qu'un acteur du drame judiciaire qui se passe.

Si elle est trop marquée, cette indifférence peut frapper l'esprit des magistrats, car ils ont trop d'expérience pour ne pas avoir alors quelques soupçons d'un trouble mental ; mais souvent ces troubles ne sont qu'ébauchés. Il faudrait l'œil d'un aliéniste pour les apercevoir; le magistrat, dont ce n'est pas l'affaire, n'y saurait rien découvrir ; il est tenté, au contraire, de voir du cynisme dans l'indifférence du coupable. Ses soupçons seront d'autant moins éveillés que souvent l'escroquerie, le vol, l'abus de confiance ou le faux paraîtront déterminés par les besoins d'argent du coupable dont les affaires seront embarrassées ou dont les dépenses auront été exagérées ; le mobile de l'infraction sera manifeste. Le prévenu sera condamné et l'on enverra dans une prison un individu qu'on aurait dû mettre dans un asile.

Je souhaiterais donc que juristes et médecins légistes s'entendissent pour insister sur la nécessité d'une observation médicale sérieuse de tous les prévenus qui comparaissent pour la première fois devant la justice après une longue vie d'honnêteté antérieure.

Je suis persuadé que l'expérience personnelle des médecins légistes est conforme à la mienne ; dans la catégorie des condamnés dont je m'occupe, il y a une très forte proportion de paralytiques généraux.

Je reconnais cependant qu'il est difficile de déterminer des juges à consentir aux dépenses d'un examen médical, toujours long, toutes les fois qu'ils se trouveront en présence d'un prévenu de vingt-cinq à cinquante ans sans antécédents judiciaires. Il faut donc leur donner des indications sommaires leur permettant de découvrir, dans les circonstances de l'infraction et dans l'interrogatoire du prévenu, les signes d'un trouble mental possible. Il me semble que le Congrès ferait une œuvre utile et pratique s'il pouvait donner la sanction de son autorité à l'établissement de règles simples, élémentaires, que chaque juge d'instruction devrait connaître.

Peut-on établir ces règles ? Il me semble que oui. Je crois, en effet, que le juge devrait soumettre le prévenu à un examen médical toutes les fois qu'il se trouverait en présence d'un individu de l'âge indiqué s'étant toujours bien conduit antérieurement et qu'il constaterait, en outre :

1° Que le prévenu a tardivement manifesté des idées d'ambition ou de fortune, des goûts de dépenses ou de spéculation ;

2° Qu'il a commis l'infraction maladroitement, sans dissimuler, par exemple, les objets volés, sans prendre les précautions dont un délinquant a, d'ordinaire, le soin de s'entourer pour cacher sa faute ;

3° Qu'il témoigne une indifférence inexplicable chez un délinquant poursuivi pour la première fois ;

4° Qu'il marque des troubles quelconques de la mémoire.

J'insisterais volontiers sur cette dernière circonstance. Je pense que nous avons dans l'état de la mémoire un réactif d'une très grande sensibilité, réactif qu'un juge d'instruction peut commodément employer.

Ce magistrat devra donc se rendre un compte sommaire de la nature des souvenirs du prévenu, et rechercher si celui-ci a : 1° de l'amnésie ou de la dysmnésie des faits récents contrastant avec un souvenir bien complet des faits passés depuis longtemps ; fréquemment le malade, même à la période paralytique, ne pourra pas indiquer le quantième du mois et le jour de la semaine. Il ne saura pas ce qu'il a mangé à son déjeuner du matin et à son dîner de la veille. Il aura oublié les courses faites, les affaires traitées dans les dernières journées ; 2° si, en écrivant, il oublie des lettres ou des syllabes, ou fait des fautes d'orthographe qui ne lui étaient pas coutumières ; 3° s'il fait des erreurs de calcul grossières : par exemple dans la table de multiplication. Il conviendrait que le juge ne se contentât pas d'une simple question, mais demandât au prévenu une série de calculs simples, comme de réciter la table de Pythagore ; la fatigue mentale se manifeste chez le malade au bout de quelques instants, et les erreurs apparaissent aussitôt ; 4° enfin, si sa conception des idées abstraites est intacte. Je reconnais que sur ce point l'examen est toujours difficile et rarement possible, à moins qu'on n'ait affaire à un prévenu ayant reçu une certaine instruction et auquel on pourra demander quelques notions générales.

Il est bien entendu que je me borne là à exprimer un vœu ; si le Congrès s'y associe, il resterait à confier à des hommes plus compétents que moi le soin de formuler avec plus d'exactitude et de précision que je n'ai pu le faire, les trois ou quatre règles simples, élémentaires, faciles à expliquer, à l'aide desquelles le juge d'instruction pourrait rapidement jauger l'état mental du prévenu. Il est

évident que ces règles ne peuvent être qu'indicatrices, elles auraient cependant l'avantage de permettre aux magistrats de se rendre approximativement compte de la nécessité d'une expertise. L'avocat, d'ailleurs, devrait connaître ces règles élémentaires, il pourrait provoquer l'expertise si le juge d'instruction ne l'ordonnait pas d'office.

Je demande donc aux membres du Congrès de commencer ce petit livre élémentaire dont je parle, et que tout magistrat, tout juge d'instruction surtout, devrait connaître aussi bien que son Code civil. Combien d'erreurs judiciaires seraient ainsi évitées et combien de paralytiques généraux, irresponsables, échapperaient à des condamnations imméritées. Mais, pour être utile, ce petit livre devrait exprimer l'opinion générale des principaux aliénistes.

M. VERRIER. — **De la responsabilité des demi-fous devant les tribunaux et de la responsabilité des tribunaux devant la société[1].**

Les demi-fous, parmi lesquels nous comptons les épileptiques, les hystériques, les neurasthéniques, les alcooliques et les dégénérés mentaux, peuvent, après avoir commis quelques délits, être appelés à en rendre compte devant les tribunaux.

De même les demi-fous passionnels, dont la colère ou la jalousie altèrent momentanément la conscience, sont également susceptibles d'actes répréhensibles devant la loi.

Mais il convient de mettre à part les idiots, les crétins, les imbéciles et les bouffons de cour, dont la société n'a généralement rien à craindre.

De même les malades dont la raison n'est que momentanément altérée dans le cours d'une maladie infectieuse, d'une toxémie hépatique ou microbienne.

Il y a pourtant certaines fièvres graves, comme la typhoïde, par exemple, qui laissent après la convalescence des traces de leur passage, mais dont le sujet seul est victime.

Mais il n'en est pas toujours de même pour les intoxications venues du dehors. Sans doute, cette espèce de folie qui se développe

[1] Extrait du livre de l'auteur, *Psychologie sociale,* encore inédit.

chez des enfants ayant mangé accidentellement des baies de belladone, ou celle des adultes soumis à des doses exagérées d'atropine, disparaîtra le plus souvent avec la cause qui l'a produite.

Morphinisme. — Le morphinisme et l'alcoolisme demandent d'autres soins et d'autres précautions.

Le traitement de la morphinomanie n'est plus un secret pour personne, et il est rare, d'ailleurs, que les morphinomanes aient une crise sur la voie publique. C'est dans l'intérieur des familles que se passent le plus souvent ces petits drames.

Pourtant, si un morphinomane venait à délirer dans la rue et que, par suite, sa vie soit en danger, les représentants de la force publique auraient à le faire reconduire chez lui ou à l'hôpital le plus voisin, mais jamais ces malheureux ne doivent être conduits dans les postes de police, ni surtout au dépôt, car ce sont des malades et non des vagabonds ou des criminels, et d'ailleurs ils ne sont dangereux que pour eux-mêmes.

Alcoolisme. — Quant à l'alcoolisme, il est aigu ou chronique. Tous les jours nous sommes exposés à rencontrer dans la rue des gens ivres qui chantent, crient, gesticulent ou pleurent suivant, comme on dit, qu'ils ont le vin gai ou triste. Ceux qui se sont enivrés avec le vin ne sont, en général, pas dangereux. Mais il faut se méfier des buveurs d'alcool et surtout d'absinthe ou d'autres essences qui peuvent déterminer des chutes, des convulsions épileptiformes, du coma et, trop souvent, des impulsions fâcheuses pour les assistants.

Mettre l'ivrogne hors d'état de nuire à soi-même ou aux autres, tel est le devoir des agents ou des assistants. Une pharmacie, un poste de secours où il pourra recevoir les premiers soins, ou, si le coma survient et se prolonge, l'hôpital d'urgence où il ne resterait que le temps de se remettre pour recommencer, sans doute, quelques jours après, afin de justifier le proverbe : « Qui a bu, boira. »

Malheureusement, l'habitude de boire une fois prise, l'alcoolisme passe à l'état chronique, alors même que le sujet ne boirait que peu à la fois, mais en s'intoxiquant régulièrement tous les jours, ne fût-ce qu'avec le pousse-café quotidien, ou le *five o'clock* des gens du monde, et alors la demi-folie s'établit définitivement avec toutes ses conséquences. Dans ce cas, dont le diagnostic, en dehors des actes délictueux, est assez difficile à faire, il faut, de toute nécessité,

mettre ce malade dans l'impossibilité de nuire. A cet effet, l'administration de l'Assistance publique, après les belles études de M. Magnan sur l'alcoolisme et le rapport de M. Ladame, de Genève, au Congrès des aliénistes et neurologistes de Clermont (1894), a décidé la création d'asiles pour les buveurs, moyen curatif plus efficace que les moyens répressifs jusque-là usités. C'est dans ces asiles qu'il faut interner temporairement les alcooliques et bien se garder de les mettre dans un hôpital avec d'autres malades. Un fait récent, dans lequel un alcoolique a poignardé son gardien qui venait de le ramasser dans une chute, prouve le danger qu'il y a à mêler les demi-fous alcooliques avec d'autres malades.

Les progrès incessants de l'alcoolisme en France nécessitent l'accroissement de ces asiles qui leur sont destinés et qui sont, ou doivent être absolument séparés, soit des hôpitaux ou hospices, soit même des asiles d'aliénés proprement dits.

Passions. — Les demi-fous passionnels ne sont guère justiciables des tribunaux, sauf le cas où la colère ou la jalousie feraient commettre un meurtre à un de ces malheureux, ou bien où la folie de l'amour provoquerait la ruine d'une famille. Dans le premier cas, il y aurait à tenir compte, dans notre législation actuelle, de l'admission de circonstances atténuantes et peut-être d'un certain degré d'irresponsabilité, les actes n'étant plus sous l'influence de la raison, mais sous celle de la passion. Dans le deuxième cas, les tribunaux auront à apprécier, sur la demande de la famille, s'il convient de donner à ce demi-fou un conseil judiciaire ou de prononcer l'interdiction contre lui. Dans aucun de ces cas il ne peut être question d'internement.

Les congénitaux. — Quant aux demi-fous congénitaux, les sauteurs, qui tiennent le milieu entre les hystériques et les crétins, pourraient, au point de vue de leur responsabilité devant les tribunaux, être rangés avec les hystériques, neurasthéniques et dégénérés. Nous avons fait une séparation parmi les idiots, dont certains sont à surveiller, mais tous, avec les crétins et les imbéciles, sont absolument irresponsables de leurs actes.

Pour ce qui est des bouffons de cour, appelés souvent les fous du roi, d'aucuns exagéraient leur folie pour s'en faire des revenus. La plupart étaient des rachitiques ou des cyphotiques, plus ou moins difformes, le plus souvent bossus, comme on en trouve encore au-

jourd'hui, et l'on connaît la réputation d'esprit et de malice que le public leur a faite et que, dans l'antiquité, Ésope avait justifiée.

Donc, si la responsabilité de ces fous ou bouffons n'est pas complète, elle devra être singulièrement atténuée.

Grandes névroses. — Arrivons maintenant aux demi-fous par suite de grandes névroses. C'est surtout parmi ceux-ci que la question de la responsabilité pénale doit être discutée et que la responsabilité des tribunaux devant la société est le plus engagée.

Nous avons à envisager successivement les épileptiques, les hystériques, les neurasthéniques et les dégénérés mentaux dans lesquels nous ferons rentrer des cas anormaux tenant à plusieurs névroses.

Épileptiques. — Les impulsions irrésistibles des épileptiques sont des délires de courte durée, mais dont l'importance médico-légale est très grande.

Leur connaissance est de date récente, et la science doit, à ce sujet, à MM. Morel et Jules Falret. Les cas que M. Morel avait caractérisés du nom d'*épilepsie larvée,* dans lesquels les impulsions surviennent brusquement en dehors de tout accident convulsif, nous semblent devoir attirer l'attention du médecin légiste et des magistrats d'une manière toute particulière.

En dehors des impulsions proprement dites, il est encore des conditions dans lesquelles les épileptiques doivent être considérés comme irresponsables de leurs actes. Ainsi, des hallucinations de divers sens précèdent souvent des attaques convulsives qui sont tantôt motrices, tantôt intellectuelles. Ce sont ces dernières surtout qui caractérisent le demi-fou.

Parmi les attaques convulsives motrices, MM. Bourneville et Bricon ont décrit, sous le nom d'*épilepsie procursive,* une impulsion motrice qui tend à se confondre avec les fugues des hystériques ou des dégénérés, véritables actes de demi-folie.

Ces impulsions paraissent parfois immédiatement après l'attaque. Dans ce cas, elles peuvent être très dangereuses pour les assistants (Christian). Enfin, Herpin a noté les accès incomplets pendant lesquels des impulsions peuvent se produire.

La manie furieuse est une des manifestations les plus graves et les plus saisissantes de l'épilepsie. Esquirol en a donné une description remarquable dans son *Traité des maladies mentales* (t. II, p. 143).

J. Falret fait de ces impulsions post-épileptiques les plus importantes des impulsions au point de vue *médico-légal,* et pourtant les magistrats ne pourraient se douter — sans le secours d'un médecin-expert — que ces épileptiques pourraient avoir des impulsions indépendantes de toute attaque.

Christian n'admettait les impulsions que quand l'épilepsie était tangible. Pourtant il est des faits qu'on ne peut expliquer qu'en admettant l'épilepsie larvée ; tel, par exemple, ce juge qui, en plein procès, quitte son fauteuil pour aller uriner dans un coin de la salle, *coram populo,* et revient gravement prendre sa place près du président.

Ch. Féré admet que les impulsions peuvent se produire en dehors de tout paroxysme convulsif.

Comment, dès lors, se prononcer sur la responsabilité d'un accusé lorsqu'il n'y a pas d'accès appréciable ?

Il importe donc aux tribunaux d'être très circonspect sur le degré de responsabilité à accorder à certains prévenus. Il faut aussi tenir compte que l'épilepsie peut coïncider avec d'autres délires, notamment le délire alcoolique (Magnan).

En définitive, les impulsions chez l'épileptique sont génératrices de violences, d'attentats, de fugues, de vol, d'incendies, d'outrages publics à la pudeur ou de suicides, etc.

Tous ces demi-fous, lorsque le diagnostic est bien fait et toute simulation écartée, doivent être considérés par les tribunaux comme irresponsables de leurs actes.... Ce sont des malades et non des criminels.

Il faut aussi noter l'existence d'une sorte de choc impulsif, propre aux épileptiques, mais bien différent des impulsions réelles. D'après M. Féré, ce choc amènerait quelques épileptiques à considérer comme réalisées des idées qu'ils avaient avant leur accès. Dans cette situation, on les voit formuler contre autrui des impulsions fausses et affirmer avoir été témoins d'actes qui n'ont pas été accomplis et à faire des dénonciations mensongères susceptibles d'en imposer à la justice, parfois même se faire autoaccusateurs et rentrer ainsi dans l'étude de M. Ernest Dupré. Ce dernier cas est plus fréquent chez les hystériques.

Le médecin-expert ne saurait donc trop s'entourer de tous les moyens propres à éclairer sa conscience avant de se prononcer sur

la responsabilité d'un accusé ; il devra surtout préciser si, au moment où l'acte litigieux a été commis, le mal comitial agissait sur l'accusé et oblitérait son intelligence ou paralysait sa volonté (aboulie mentale). Il lui faudra étudier les mobiles des actes des épileptiques en état d'impulsion ou sous l'influence du choc impulsif, et pour cela comparer les antécédents, les habitudes, les mœurs de l'inculpé, avec son état au moment incriminé, car derrière les actes des malades on peut trouver des apparences de motifs ou des marques de préméditation qui seraient autant d'éléments d'appréciation.

Certains malades, sachant qu'ils sont épileptiques et comprenant la gravité des actes commis pendant leurs accès impulsifs, préfèrent endosser la responsabilité de ces actes que de laisser connaître ou d'avouer leur maladie.

Mais il arrive que, par suite de l'amnésie, on est frappé de l'étonnement, de l'incrédulité de l'épileptique mis en présence de l'acte inconscient commis par lui. Quelquefois on a vu le malade reprendre conscience au milieu d'une fugue ou au moment d'accomplir un crime. Il se prend en quelque sorte en flagrant délit, l'instrument du crime à la main. Force, alors, lui est bien de se reconnaître l'auteur du fait accompli ou sur le point de l'être, mais il ignore comment cela s'est produit, et par conséquent il est irresponsable.

Quelques médecins limitent ainsi l'irresponsabilité à la durée de l'accès impulsif ; d'autres, au contraire, voudraient qu'en aucun cas les épileptiques puissent être considérés comme responsables.

A mon humble avis, les uns et les autres sont dans l'erreur.

Voici pourquoi :

Si on limite la responsabilité à la durée de l'accès, on ne tient pas un compte suffisant des circonstances qui, en dehors des accès impulsifs, sont les causes d'irresponsabilité. Si on prétend que les épileptiques doivent, dans tous les cas, être irresponsables, cette manière de voir équivaudrait pour eux à un brevet d'aliénation, et, d'après la loi française, les aliénés sont irresponsables. Mais alors, que de criminels ne pourraient-ils pas s'abriter derrière une épilepsie vraie ou simulée, et échapper ainsi à la loi ! Je pense, au contraire, qu'en principe, tout épileptique doit être responsable, car l'épilepsie est une maladie qui peut laisser le malade absolument sain d'esprit

mens sana in corpore insano, mais qui peut aussi, dans certains cas, ôter à un malade son libre arbitre. C'est au médecin-expert à se prononcer devant les tribunaux, et c'est aux tribunaux à endosser la responsabilité morale d'une condamnation ou d'un élargissement devant la société.

La plupart des épileptiques, en dehors de leurs crises, n'ont rien d'anormal dans leurs facultés mentales. Tout au plus trouve-t-on chez eux quelques stigmates physiques ; le médecin ne devra réclamer l'irresponsabilité que pour ceux dont les actes délictueux ont été commis dans un état d'impulsion irrésistible ou dans quelque état équivalent.

Telle est l'opinion de Falret, Tardieu, Lasègue, Foville, Christian, Vallon, etc. Telle est aussi la mienne.

En dehors de ces conditions, l'épileptique sain d'esprit est responsable de ses actes.

Il résulte de là que le même individu peut, suivant le temps et les circonstances, se trouver responsable ou irresponsable. C'est en cela que consiste la difficulté pour l'expert. En tous les cas, il devra s'efforcer de ne pas étendre la sphère de l'irresponsabilité au delà des limites de la plus rigoureuse impartialité, car il donnerait à une catégorie d'individus, malheureusement trop nombreuse, le droit de commettre tous les délits et tous les crimes sans avoir jamais à en rendre compte à la justice.

Une fois entré dans cette voie, il n'y aurait plus de raison pour maintenir leur responsabilité aux hystériques, aux neurasthéniques, alcooliques, morphinomanes et dégénérés de toutes les catégories, ainsi qu'à tous les demi-fous qui pullulent dans notre société surmenée par le *struggle for life.*

Pour nous résumer à l'égard des épileptiques, nous dirons, avec Victor Parant, de Toulouse :

« Que l'épilepsie, en elle-même, n'est point une cause d'irresponsabilité, qu'elle peut fort bien laisser à un individu toute son intégrité mentale, la libre possession de lui-même et, par conséquent, ne pas le rendre irresponsable ;

« Qu'il y a des états d'impulsion franche, irrésistible, où la volonté est tout à fait annihilée et où, par conséquent, l'irresponsabilité est acquise ; cela peut même se produire dans quelques cas où il n'y a point inconscience des actes ;

« Qu'en dehors de cela, tout épileptique réputé sain d'esprit et l'étant réellement, est responsable des délits qu'il a pu commettre, sauf, s'il y a lieu, admission de circonstances atténuantes. »

Hystériques. — A l'égard des hystériques, ce ne sera pas sur des impulsions irrésistibles que nous baserons notre appréciation d'irresponsabilité, mais directement sur leur état mental permanent, en dehors des crises.

Cet état mental a été étudié par le Dr P. Janet *(Biblioth. Charcot-Debove)*, et M. Gilbert Ballet, au Congrès des aliénistes et neurologistes de Clermont, en 1894, a fait ressortir dans son rapport l'état de dégénérescence des hystériques au point que, devant les tribunaux, hystériques et dégénérés mentaux pourraient être placés au même degré de responsabilité.

Neurasthéniques. — Quant aux neurasthéniques, ils sont moins abouliques que les hystériques proprement dits, mais ils ne sont guère plus conscients de leurs actes dans leurs moments de phobies, et peuvent, à bon droit, dans ces moments, passer pour des demi-fous.

Leur responsabilité peut donc en être fortement atténuée et leur état maladif leur valoir des circonstances atténuantes.

Pour en revenir à l'hystérie, on observerait, suivant la remarque de P. Janet, une succession rapide de rêveries vagues inspirées par les faits environnants ou rattachés à quelque obsession dominante.

Il y a, du reste, chez ces malades des folies associées dont le médecin légiste doit savoir tenir compte, de même que de la confusion mentale et du délire dégénératif, sans compter les cas de manie hystérique qui relèvent de l'aliénation. Les hystériques, plus que les neurasthéniques et autant que les dégénérés mentaux, n'ont qu'une conscience très vague de ce qu'ils font et n'en conservent guère le souvenir une fois guéris. Leur délire est surtout un délire d'actes, mais leurs discours sont empreints d'une certaine logique dans le mot qui indique une grande mobilité d'idées presque constamment perverses.

Quant aux idées mélancoliques, elles sont plus particulières aux neurasthéniques, et on a dans ces cas à surveiller le malade contre des tentatives de suicide. Ce sont des suicidés de ce genre que l'Église admet comme irresponsables et auxquels elle ne refuse pas ses prières.

Les tribunaux peuvent donc aussi les absoudre ou admettre leur irresponsabilité, ce qui, pour eux, est l'équivalent.

Pour le Dr Charpentier, la *folie morale* ou érotomanie ne porte pas toujours le cachet de l'hystérie et on peut être vicieux *parce qu'on veut l'être* et non parce qu'on est hystérique ou dégénéré.

Donc, dans les cas de manie exhibitionniste ou d'immoralités diverses, si les stigmates révélateurs d'un état dégénératif n'existent pas, le coupable est absolument responsable de ses actions devant les tribunaux.

Dégénérés mentaux. — L'hystérie et la dégénérescence se rencontrent fréquemment chez le même malade ; elles ont pour facteur principal l'hérédité et sont régies par des altérations identiques du mécanisme psychologique.

Il y aurait pourtant cette différence, d'après M. Ballet, c'est que l'hérédité se fait sentir chez les dégénérés purs dès la naissance, ce sont des congénitaux, tandis que chez l'hystérique la dégénérescence n'apparaît qu'à une époque plus ou moins avancée de l'existence, ce qui modifie du tout au tout la responsabilité des malades devant les tribunaux.

En effet, par les faits de la congénialité, les dégénérés simples sont moins responsables que les dégénérés hystériques. Une autre cause qui atténue la responsabilité des hystériques c'est que les idées subconscientes des hystériques qui les assimilent aux demi-fous peuvent dériver d'un rêve (Pitres, Ch. Féré). Cela peut se passer aussi chez des malades prédisposés, mais qui ne sont pas des dégénérés (Brissaud). Mais il résulte des travaux de Joffroy que dans les cas d'hystéro-traumatisme arrivant chez des prédisposés, on a noté presque toujours l'existence d'un ou de plusieurs signes de dégénérescence.

M. Pitres croit pourtant, avec G. Ballet, qu'on peut devenir hystérique sans être un dégénéré.

D'où la conclusion qu'en cas de crime ou délit il y aurait à séparer ce qui est de l'hystérie pure et ce qui ressortit à la dégénérescence prouvée par l'existence des stigmates connus. Et alors le degré de responsabilité différera suivant les cas.

Voilà pour ce qui concerne la responsabilité des hystériques, neurasthéniques et dégénérés mentaux.

Voyons, pour finir, ce qui concerne le médecin.

Médecins. — Le médecin traitant qui donne un certificat à l'aide duquel le malade peut être exonéré d'un délit par le tribunal, ou interné par la famille, n'encourt-il pas lui-même une certaine responsabilité devant la société ?

Sans doute, mais cette responsabilité ne peut guère exister que par rapport à des épileptiques, car les délits commis par des hystériques ne consistent guère que dans quelques vols ou dans des actes libidineux contre lesquels l'isolement dans un service hospitalier ou dans une maison de santé libre doit suffire.

Certains hystériques, des femmes surtout, peuvent, dans quelques cas, être poussées à mettre le feu par simple malice ou désir d'attirer sur elles l'attention du public. La responsabilité du médecin ne saurait, dans ce cas, être mise en jeu, et son certificat ne peut qu'attester ce qui est facile à vérifier. J'en dirai autant pour les neurasthéniques qui tentent de se suicider et chez lesquels la surveillance est indispensable et plus facile, d'ailleurs, dans un milieu hospitalier.

Mais pour les dégénérés mentaux, les alcooliques et surtout les épileptiques, un certificat tendant à l'internement dans un asile d'aliénés peut, dans certains cas, donner lieu à une demande de dommages-intérêts contre le médecin. Heureusement, la législation concernant les aliénés garantit la société contre les erreurs possibles en exigeant que le médecin ne soit à aucun degré parent de l'inculpé, et cet inculpé, à son arrivée à l'asile, doit être contrevisité par le médecin de l'asile et les deux certificats doivent s'accorder.

De plus, quinze jours après l'admission du malade, un inspecteur, médecin autorisé lui-même, visitera de nouveau le malade, confirmera l'internement ou prononcera son élargissement si le malade ne lui paraît pas suspect.

Cela arrive assez souvent lorsqu'un alcoolique a été enfermé pour un accès passager, les quinze jours de repos et le régime auront suffi pour le rendre à la santé.

Mais nous préférons, lorsque la chose est possible, interner l'alcoolique dans l'un des nouveaux asiles qui ont été affectés à ce sujet. Nous avons dit pourquoi, je n'y reviens pas.

Si le malade interné, quel qu'il soit d'ailleurs, a à répondre de quelque délit, il sera jugé par les tribunaux compétents, qui chargeront une commission médicale d'un nouvel examen.

Donc, le médecin ne saurait être responsable, dans l'espèce, des conséquences de son certificat, bien que, comme le dit l'honorable professeur Brouardel, « la responsabilité médicale n'a jamais pu être définie avec précision... [1] ».

Les tribunaux. — Quant à la responsabilité des tribunaux devant la société, elle n'a été jusqu'ici que morale, et les cas d'erreur judiciaire sont, en somme, assez rares. D'ailleurs, le juge d'instruction, d'une part, le parquet, d'une autre, s'entourent de toutes les précautions possibles par un ou plusieurs certificats médicaux avant de faire procéder à une arrestation et à l'incarcération d'une personne manifestement hystérique et irresponsable, afin d'éviter toute erreur.

S'il y avait lieu de s'assurer de la personne en question, rien n'empêche de la mettre en surveillance dans un hôpital où elle serait ultérieurement interrogée. Mais à tout malade de cette catégorie on devra éviter la promiscuité du dépôt.

Si ce malade (surtout si c'est une femme) a une famille, une mère, je crois qu'on ne peut moralement écarter cette mère de sa fille malade. Enfin, si la famille demande la liberté provisoire de l'inculpée, moyennant caution, je pense que les tribunaux ne doivent pas faire de difficulté pour accorder à cette pauvre demi-folle la liberté réclamée par sa famille.

Pour ce qui est des épileptiques, dans les villes où il n'y a pas d'asiles spéciaux pour eux, il existe dans les asiles ordinaires des divisions spéciales pour ces sortes de malades, c'est là seulement où ils devront passer le temps de la prévention, sous la responsabilité du directeur de l'asile.

Dans tous les cas, les tribunaux, dans leur ignorance des choses de la médecine, devront s'en rapporter plutôt à des savants expérimentés qu'à des témoins ineptes ou intéressés, incapables, le plus souvent, de toute appréciation raisonnable.

[1] P. BROUARDEL. — *De la responsabilité médicale,* préface. Paris, 1898.

EXCURSIONS ET BANQUETS DU CONGRÈS

Le douzième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes avait réuni de nombreux adhérents. Je suis heureux de constater qu'aucun des Congrès précédents n'avait encore obtenu autant d'adhésions. Voici, en effet, quelques chiffres pris au hasard :

1892. Blois	84	adhérents.
1895. Bordeaux	162	—
1896. Nancy.	136	—
1897. Toulouse.	140	—
1901. Limoges.	145	—
1902. Grenoble.	212	—

C'est que le choix de la ville de Grenoble, située au pied des Alpes dauphinoises, dans un site d'une beauté grandiose, avait exercé son heureuse influence.

D'autre part, les médecins aliénistes et neurologistes comprennent aussi de plus en plus les avantages importants qu'ils ont à recueillir de ces réunions cordiales, tant au point de vue professionnel qu'au point de vue scientifique, et ceci est d'un bon augure pour l'avenir. C'est une occasion de s'instruire et de fraterniser.

Dans certains milieux de province où la vie scientifique n'est nullement encouragée, où l'on s'imagine qu'en fait de thérapeutique mentale il suffit de tenir l'aliéné rigoureusement enfermé, ces assises annuelles permettent de se mettre en rapport avec les autorités, les administrations, l'élite intellectuelle d'une ville. C'est une heureuse occasion pour les spécialistes d'affirmer les progrès de la médecine mentale et d'exposer les indications de la science en ce qui concerne l'assistance et surtout le traitement des aliénés.

Grenoble est une vieille ville universitaire où les études scientifiques ont toujours été en honneur. Mais c'est aussi un centre d'excursions variées. Le simple promeneur, le touriste comme l'alpiniste hardi peuvent jouir des richesses et des splendeurs que la nature offre à chaque pas. On a le choix, suivant les goûts et les aptitudes alpinistes, depuis les simples promenades aux environs, depuis les excursions dans le massif de la Chartreuse, jusqu'aux ascensions difficiles des hautes cimes de l'Oisans, couronnées de neiges éternelles.

L'amour des hauts sommets, l'amour de la nature est salutaire et vivifiant. Dans l'atmosphère limpide des cimes alpestres, où la poitrine se dilate mieux au grand air chargé du parfum des fleurs, où l'esprit allégé acquiert une robustesse, une verdeur nouvelles, le médecin, l'aliéniste, ne peuvent manquer de songer de quelle heureuse action seraient la montagne, la vraie nature, source de toute joie et de toute inspiration pour la prophylaxie, pour le traitement des manifestations dégénératives qui germent dans l'air vicié des villes. Ces dernières, avec les progrès d'une civilisation mal comprise, se font grandes génératrices de folies. L'existence moderne, fiévreuse, ébranle, détraque la fonction d'un organe déjà fragile : le cerveau, et diminue sa vitalité. Combien d'esprits, plus ou moins remarquables, sous prétexte de s'élever dans les régions supérieures de la pensée, ne font que glisser en des dilettantismes maladifs vers les frontières de la folie !

En marchant à la conquête des sommets alpestres, ce n'est pas seulement le corps qui s'élève, mais l'esprit. L'un et l'autre font provision de force nerveuse, de santé physique et morale.

L'illustre philosophe du XVIIIe siècle, Jean-Jacques Rousseau, fut aussi un hygiéniste. Il prêcha le retour aux saines lois naturelles et fut un des premiers à faire cette remarque intéressante que « les hommes ne sont point faits pour être entassés en fourmilières, mais pour vivre épars sur la terre qu'ils doivent cultiver. Plus ils se rassemblent, plus ils se corrompent. Les villes sont les gouffres de l'espèce humaine ; au bout de quelques générations, les races périssent, dégénèrent ; il faut les renouveler, et c'est toujours la campagne qui fournit à ce renouvellement ». Il ajoute : « Envoyez donc vos enfants se renouveler, pour ainsi dire, eux-mêmes, et reprendre au milieu des champs la vigueur qu'on perd dans l'air malsain des milieux trop peuplés. »

Le séjour à la montagne, l'alpinisme, le spectacle reposant des sublimes beautés de la nature pourraient utilement remédier aux dépenses nerveuses excessives de cette vie intense et raffinée qui est la caractéristique de notre société moderne et qui augmente chaque jour le nombre des dégénérés de toutes catégories.

Mais, à décrire les tentations des sommets, à recommander les Alpes aux hygiénistes comme aux amants de la belle nature, je m'aperçois que l'alpiniste captivé et séduit oublie le secrétaire général.

Visite au Palais de Justice et au Musée-Bibliothèque.

Donc, à l'issue de la séance d'ouverture, les Congressistes ont visité le Palais de Justice (ancien Parlement du Dauphiné) et admiré ses magnifiques boiseries, fouillées avec art.

Puis, au Musée-Bibliothèque, grâce aux descriptions des accueillants conservateurs, ils ont admiré l'ordonnance générale de l'édifice et fort goûté nombre de toiles remarquables, chefs-d'euvre de maîtres anciens et modernes. Les riches collections de la Bibliothèque, sa magnifique salle, dont les belles proportions architecturales en font un des plus artistiques monuments de ce genre qui soient en province, ont longuement retenu l'attention de tous.

Réception à l'Hôtel de Ville.

Le soir avait lieu la réception à l'Hôtel de Ville. MM. Duclot et Gontard, adjoints, Porte et Cadot, conseillers municipaux, Villaret, secrétaire général, ont reçu les Congressistes dans les salons de l'Hôtel de Ville. De nombreuses dames, aux élégantes toilettes, avaient accompagné leurs maris.

Nous avons remarqué dans l'assistance de nombreux médecins de la ville et MM. de Beylié, président du Tribunal de Commerce ; Fontanille, avocat général ; Boirac, recteur ; Gauthier, vice-président du Syndicat d'initiative, etc., etc.

Au cours de la réception, M. Gontard a souhaité la bienvenue aux Congressistes, espérant qu'ils emporteront de Grenoble l'agréable souvenir d'une ville très hospitalière. Il a levé son verre aux savants

dont l'unique ambition est de réduire la somme des maux qui afflige l'humanité ; il boit au succès de leurs recherches et a un mot aimable pour les dignes compagnes de ces philanthropes.

M. Régis, président du Congrès, remercie la ville de Grenoble et la municipalité du bienveillant accueil fait aux Congressistes.

En un langage élégant et fleuri, il fait part des sentiments d'admiration que lui inspire la cité grenobloise « véritable bijou enchâssé dans son écrin entr'ouvert de changeantes montagnes ».

Il se déclare émerveillé des squares, des places, des avenues, des monuments, de la propreté des voies, et il ne peut se défendre d'une certaine émotion au souvenir des grands hommes dont Grenoble est l'heureuse patrie.

« Lesdiguières, Bayard, Condillac, Berlioz, Beyle-Stendhal, que nous pouvons revendiquer comme l'un des nôtres, car c'était un profond psychologue, sont des illustrations dont une cité a le droit d'être fière. Permettez, dit en terminant le Président du Congrès, aux petits-fils de Pinel, le libérateur des aliénés sous la Révolution, de saluer les petits-fils des édiles grenoblois qui les premiers poussèrent, en 1788, le cri de « liberté ». Je bois à la ville de Grenoble et à sa croissante prospérité. »

Ce toast est salué par de nombreux applaudissements.

Les Congressistes vont assister, dans les jardins de l'Hôtel de Ville, dont la façade est pavoisée et illuminée, à un concert-festival qui a obtenu un superbe et légitime succès. Le concert avait été organisé par les *Trompettes grenobloises*, avec le bienveillant concours de plusieurs sociétés musicales et orphéoniques de Grenoble, ainsi que par l'*Union mandoliniste.*

Banquet du Congrès.

Le banquet officiel du Congrès a eu lieu le samedi soir et a réuni plus de cent Congressistes.

Des toasts nombreux ont été prononcés par M. le Préfet de l'Isère; M. le président Régis ; M. Crocq, de Bruxelles ; M. Bonnet, secrétaire général, M. Marie, vice-président, MM. Doutrebente et Obregia.

M. Bonnet remercie tous ceux qui ont facilité sa tâche et plus particulièrement M. le Dr Bordier, directeur de l'École de Médecine, qui s'est intéressé au Congrès avec une bonne grâce, avec

un tact qui ne surprendront aucun de ceux qui ont le plaisir de le connaître.

Un toast tout plein de piquant et de délicieuse finesse humoristique est porté par M. Briand. Il est vigoureusement applaudi, plus particulièrement par les dames.

En sa qualité de Bordelais, M. Régis avait voulu marquer sa présidence en offrant un choix de grands crus qui ont été fort appréciés.

Le banquet a été suivi d'un concert où les Congressistes ont eu le plaisir d'applaudir des artistes consommés et d'entendre M[me] Bonnet, qui a chanté le « Rêve d'Elsa » de *Lohengrin*, la romance de Nadir des *Pêcheurs de perles* et une vieille chanson dauphinoise « la Maumariée », qu'on lui a fait bisser.

Excursion à La Mure et à Uriage.

Une belle excursion avait été organisée pour le dimanche 3 août. Elle était conduite par M. le D[r] Marie et a réuni plus de quatre-vingts Congressistes.

Un petit chemin de fer de montagne conduit à La Mure par un parcours des plus accidentés, à travers les sauvages gorges du Drac. On remarque les viaducs de la Rivoire et de la Clapisse qui dominent de terrifiants précipices. Retour, en voiture, par les lacs de Laffrey et Vizille. Visite du château de Vizille, construit par Lesdiguières. La fameuse salle du jeu de paume du château a été, en 1788, le lieu de réunion des députés dauphinois qui jetèrent les bases de la Révolution française.

A Uriage, photographie des membres du Congrès puis visite du coquet établissement thermal. Un banquet terminal a clos cette journée dont les Congressistes ont emporté le meilleur souvenir. Le temps était superbe.

Visite à l'Asile de Saint-Robert.

Le lundi 4 août, sur l'invitation du Bureau du Conseil général de l'Isère, le Congrès s'est rendu à l'asile de Saint-Robert. M. Gex, directeur, et M. Bonnet, médecin en chef, ont servi de guides aux

visiteurs. La visite a commencé par la ferme et les installations agricoles.

L'asile de Saint-Robert est situé dans la riche vallée du Graisivaudan, à six kilomètres de Grenoble. L'origine d'une partie de ses bâtiments remonte à une date fort ancienne. Ce fut vers la fin du XIe siècle que deux princes de la famille des Dauphins fondèrent un monastère à Saint-Robert et y appelèrent des moines de l'ordre de Saint-Benoît. En 1691, Louis XIV fit élever, dans l'enclos de ce monastère, un vaste bâtiment destiné à servir d'hôpital et où devaient être soignés les soldats de l'armée d'Italie. Après la paix de Ryswick, ce bâtiment fut abandonné aux religieux. Pendant la Révolution, il fut vendu avec le monastère et le clos comme propriété nationale. Le département en devint propriétaire en 1812. Successivement dépôt de mendicité, maison de correction, *maison de refuge pour les aliénés en état de fureur, les filles-mères parvenues au terme de leur grossesse, les indigents des deux sexes atteints de maladies vénériennes et cutanées reconnues susceptibles de guérison,* et école d'accouchement, l'établissement de Saint-Robert ne se modifia que lorsque la loi du 30 juin 1838 prescrivit un nouveau régime pour les aliénés. Le Conseil général décida, en 1845, que le dépôt de Saint-Robert serait affecté exclusivement au traitement des aliénés et approuva, en 1851, les plans et devis du nouvel asile, œuvre de M. le Dr Évrat, directeur. Il divisa l'asile en trois parties : celle de droite réservée au service des femmes ; celle de gauche au service des hommes ; les services généraux au centre.

Les pavillons, séparés les uns des autres, forment, pour ainsi dire, de petits asiles, ce qui facilite la distinction et le classement méthodique des différentes catégories et formes d'aliénation mentale, l'éloignement de celles dont le voisinage pourrait être nuisible à l'une ou à l'autre. Barreaux aux fenêtres, hautes murailles autour des préaux, tout ce qui rappelle la séquestration a été supprimé. La vue a été rendue aussi riante et étendue que possible. Des massifs d'arbres et de fleurs, la vue du magnifique panorama de nos montagnes, tout concourt à donner aux malades l'illusion de la liberté. Chaque pavillon a deux expositions et de nombreuses ouvertures pour donner à profusion de l'air et de la lumière. La propreté fait l'admiration de tous les visiteurs.

L'asile comprend seize pavillons pour les indigents, un pen-

sionnat pour les hommes, un autre pour les femmes et une colonie agricole de quarante hectares. Deux nouveaux quartiers d'agités sont en voie de construction.

« Il est à regretter, a dit M. Bourneville, qu'on les ait disposés de telle façon qu'ils causent un préjudice sérieux aux malades du pensionnat des femmes. De même pour le pensionnat des hommes, il est à regretter que le rideau d'arbres que nous avons vu autrefois et qui dissimulait la vue du cimetière ait été abattu par le directeur administratif, ce qui fait que, aujourd'hui, les pensionnaires voient le cimetière, les enterrements, etc... C'est là une distraction qui ne peut que nuire aux malades. »

A midi, un banquet était offert aux visiteurs dans les superbes allées de marronniers du parc de l'asile.

Au dessert, M. le Préfet de l'Isère prend le premier la parole. Il excuse M. l'inspecteur général Ogier, délégué du Ministre, empêché à la dernière heure, salue M. Antonin Dubost, président du Conseil général, et souhaite la bienvenue aux Congressistes qu'il remercie d'avoir honoré Grenoble et l'asile départemental de leur visite. Il énumère les sacrifices que s'impose le Conseil général pour assurer le fonctionnement des services administratifs et des services médicaux de l'asile et annonce la prochaine ouverture des nouveaux pavillons, ce qui permettra, d'une part, de recevoir un plus grand nombre de malades ; d'autre part, de dégager les locaux actuellement encombrés.

« Nous sommes convaincus, Messieurs, dit-il, que votre voyage dans ce pays se traduira par de nouvelles améliorations dont bénéficiera l'assistance publique. »

Il termine son allocution en portant un toast aux Congressistes, à M. Régis, président, et aux dames du Congrès.

M. Régis remercie M. le Préfet et le Conseil général de leur bienveillant accueil. Il a trouvé dans l'asile une direction administrative et médicale parfaite et il rend hommage, au nom de tous, au dévouement autant qu'à la compétence de MM. Gex et Bonnet.

Il est heureux de retrouver ici son ancien maître, M. le Dr Motet. Il lève son verre à M. le Préfet, à M. Dubost, à M. le Dr Dufour, à M. Bonnet, à M. Gex, à M. le Dr Motet.

M. Gex dit que c'est un honneur et une fête pour l'asile de recevoir d'aussi éminents visiteurs; il remercie les invités et les dames,

dont la présence double le charme de cette fête. Les félicitations qui lui ont été adressées, il les reporte sur ses collaborateurs dont le zèle ne se dément pas un instant et qui contribuent à lui rendre sa tâche facile.

Au nom de la Société médico-psychologique de Paris, M. Motet, dont la verte vieillesse a affronté les fatigues d'un long et pénible voyage, est heureux de retrouver quelques-uns de ses plus laborieux élèves. Il lève son verre aux progrès de la science médicale et au développement de l'assistance des aliénés.

M. Dupré porte ensuite, en vers, le toast suivant au Président :

Vous m'avez demandé des vers
Comme si j'étais un poète.
Depuis, j'ai la tête à l'envers,
Le cœur triste et l'âme inquiète.

Vous m'avez dit : « Je suis jaloux,
Que m'importent tous ces éloges ?
Ces toasts, je les donnerais tous
Pour un sourire de Limoges ! »

Régis, s'il faut que nos repas
Soient couronnés par un poème,
Aujourd'hui, ne l'oubliez pas,
Le vrai poète, c'est vous-même !

Grâce à vous, échanson divin,
Nous avons eu mieux qu'un poète
Le poème de votre vin
S'est répandu sur notre tête !

A travers les ors transparents
Et les rubis de vos bouteilles,
Des onirismes délirants
Nous avons connu les merveilles

Ce vin qu'on doit boire à genoux,
Vous le savez mieux que personne,
N'évoquait-il pas devant nous
L'âme exquise du vieil Ausone !

A Régis, un ban solennel !
A l'amphitryon de la fête !
Les petits-fils du grand Pinel
Saluent leur président-poète !

M. Bonnet, secrétaire général du Congrès, remercie les savants

du monde médical d'avoir répondu à son appel. Il remercie tous ceux qui, par le prestige de leur haute situation, aident à faire comprendre la nécessité d'introduire dans les asiles de province un peu de vie intellectuelle, d'activité scientifique trop peu encouragées jusqu'ici. Il exprime toute sa gratitude au Conseil général et à son éminent président, M. Dubost, et porte un toast en l'honneur de M. Vallon, son ancien maître.

Enfin, la série des toasts est close par MM. Giraud et Vallon. Inutile de dire que le toast exquis de M. Dupré a eu les honneurs du ban.

Après le déjeuner, pendant que les dames étaient reçues par Mme Bonnet, on s'est mis au travail. Une grande salle avait été disposée à cet effet dans l'asile pour la continuation des travaux du Congrès.

Excursion au Pont-de-Claix.

Le mardi 5 août, après la séance du matin à l'École de Médecine, déjeuner champêtre au Pont-de-Claix. Les toasts s'y sont multipliés comme aux jours précédents. M. Régis, après avoir porté un toast au Préfet, au Recteur, au Directeur de l'École de Médecine et à Mme Bordier, qui avaient bien voulu être des nôtres, a dû avouer, bien que Gascon, devant le magnifique spectacle qui resplendissait à nos yeux, qu'il n'y avait plus décidément de Pyrénées.

M. le professeur Joffroy a rappelé l'œuvre de l'Université de Grenoble dont les cours de vacances peuvent servir de modèle aux cours semblables que Paris organise. M. le recteur Boirac a répondu et M. le Dr Bonnet a bu à la santé des dames qui accompagnent les Congressistes. Il les remercie de leur apporter « ce que ne sauraient leur donner ni la splendeur des Alpes dauphinoises, ni la sauvage beauté de cette nature tourmentée et grandiose qui se présente à leurs regards, c'est-à-dire le charme, la souplesse élégante, la fantaisie, la joie ». Il les remercie d'apporter aux Congressistes une atmosphère vivifiante de Beau et de Bien, créée par elles, un peu de cet idéal, de cette joie sereine, de cette harmonie supérieure qui double le charme de vivre et qui fait oublier aux médecins d'asile le caractère souvent pénible de leurs fonctions.

Il termine par un toast très applaudi à Mme Régis, la collaboratrice infatigable du président du Congrès.

Après le dîner, les communications ont repris dans une dernière séance.

Excursion à la Grande-Chartreuse et au Grand-Som.

Le mercredi 6, une excursion avait été organisée à la Chartreuse.

Afin d'avoir, à son sujet, la vivacité d'impressions d'un étranger au pays, j'ai demandé à M. de Perry de vouloir bien en faire le récit. Je le remercie et lui cède la plume.

« Une excursion dans le massif de la Grande-Chartreuse, qui est un des joyaux des Alpes dauphinoises, était tout naturellement indiquée, à l'occasion d'un Congrès tenu à Grenoble. C'est, du reste, un agréable usage que de terminer par une promenade finale une semaine consacrée aux discussions scientifiques.

« La caravane était nombreuse. Dirigée par notre aimable confrère, M. le Dr Marie, un Dauphinois, nous partions de Grenoble pour Voiron et Saint-Laurent-du-Pont.

« De son côté, notre secrétaire général se rendait à pied, en compagnie de M. Noguès fils, de Saint-Robert à Saint-Pierre-de-Chartreuse, et il nous a dit ensuite tout le regret qu'il éprouvait de n'avoir pas entraîné avec lui d'autres Congressistes. Le temps était superbe et l'excursion fut exquise.

« De Saint-Laurent-du-Pont, le Dr Achard, qui nous reçoit avec une rare amabilité, avait organisé l'excursion pour la Chartreuse.

« Avant de monter dans les cars, attelés de bons chevaux, qui doivent nous conduire au point terminus, on prend le temps de jeter un coup d'œil sur Saint-Laurent-du-Pont qui est la clef du massif de la Chartreuse, et l'on admire rapidement le coquet hôpital modèle qui domine la ville.

« En voiture ! » crie le Dr Achard, et tous de prendre place dans les longues voitures, qui s'ébranlent et nous emportent à Fourvoirie, grosse ferme où est installée la distillerie de la Grande-Chartreuse.

« Premier arrêt. Nous descendons et pénétrons dans l'intérieur de

la fabrique où se distille la célèbre liqueur. Nous sommes reçus par M. l'abbé Rey, actuellement propriétaire de la marque, qui, avec fort bonne grâce, nous promène à travers les dédales de cette prospère installation. Nous traversons successivement la salle des alambics, le « salon » des gros foudres, l'atelier de l'embouteillage, etc., et nous terminons notre visite en dégustant un petit verre de l'excellente liqueur, qui paraît à tous les palais d'une saveur inusitée et troublante.

« Nous reprenons nos places dans les cars et nous entrons dans le Désert.

« Il nous est impossible de décrire les beautés de cette admirable route de Saint-Laurent-du-Pont à la Grande-Chartreuse. Chaque détour du chemin est un émerveillement nouveau. D'ailleurs, nous avions la bonne fortune d'avoir un soleil resplendissant qui donnait aux richesses d'une nature exultante de fertilité un attrait particulier. Voici, du reste — mieux que nous ne saurions le faire — une brève description due au poète Ducis :

« On monte, dit-il, le long d'une rivière ou plutôt d'un torrent (le « Guiers-Mort), un chemin serré entre deux murailles de roches, « tantôt sèches et nues, tantôt couvertes de grands arbres, quelque- « fois ornées par bandes de petites forêts vertes qui serpentent sur « leurs côtés. On entend, pendant deux lieues, le bruit du torrent « qui s'indigne au milieu des débris de roches contre lesquels il se « brise sans cesse. C'est une écume jaillissante qui s'engloutit dans « des profondeurs de deux cents pieds, où l'œil la suit avec une ter- « reur curieuse pour se reposer ensuite vers des roches sauvages, « hautes, perpendiculaires, et couronnées à leur pointe de petits « sapins qui semblent être dans le ciel. Ce chemin étroit, ces hau- « teurs, ces ténèbres religieuses, tout cela conduit naturellement au « couvent. »

« Arrivés à l'intersection des deux routes, qui conduisent, l'une au couvent, l'autre à Saint-Pierre-de-Chartreuse, le convoi se scinde en deux parties. Le gros de la troupe se rend au couvent pour en visiter les immenses constructions et s'initier superficiellement aux détails de la vie érémitique et cénobitique. La seconde portion se dirige à Saint-Pierre, où elle attendra l'arrivée de tous les excursionnistes, pour se mettre à table dans la grande salle de l'*Hôtel du Désert*.

« Vers midi, avec un enthousiasme facile à comprendre, le Congrès fait le plus grand honneur au succulent déjeuner que leur avait commandé le Dr Achard. On cause, on discute, on évoque les splendeurs qui ont frappé les yeux dans la matinée.

« A l'heure des toasts, M. le Dr Régis se lève et, en termes délicats, remercie le Dr Achard d'avoir si bien organisé une excursion admirablement réussie, et d'avoir su se jouer des difficultés créées par une modification apportée au dernier moment à l'itinéraire.

« Enfin, le Dr Crocq, de Bruxelles, boit une dernière fois au Président du Congrès, aux dames de l'assistance et donne rendez-vous aux Congressistes à Bruxelles, en 1903, et leur assure par avance la cordialité de l'accueil.

« Vers trois heures, la majeure partie des Congressistes reprend les voitures pour regagner Grenoble par la belle route du Sappey. Une vingtaine de nos collègues, attirés par le désir de tâter aux émotions de l'alpinisme, demeurent à Saint-Pierre-de-Chartreuse. Guidés par le Dr Bonnet, l'aimable et infatigable secrétaire général, ils se mettront en route avant le jour et escaladeront allégrement les raidillons du Grand-Som, d'où ils pourront contempler le plus splendide panorama que l'on puisse rêver.

« Tandis que les plus pressés disparaissent dans les tourbillons de poussière, adressant encore de loin un geste d'affectueux adieu, les intrépides — ceux qui restent — s'acheminent vers le couvent. La visite se passe en petit comité, et l'on rentre doucement à Saint-Pierre-de-Chartreuse, tout en admirant les mirages féeriques d'un coucher de soleil dans la montagne. »

Au récit plein de mouvement et fidèle de M. de Perry, je n'ajouterai qu'un mot, — c'est que les Congressistes parvenus au sommet du Grand-Som, à 2,033 mètres d'altitude, ont goûté, avec les charmes d'un merveilleux panorama, le bouquet capiteux d'une caisse de Château-Yquem généreusement offerte par notre sympathique collègue, M. Lalanne. On a de nouveau fort apprécié, au retour, au chalet de Bovinant, sa valeur réconfortante.

Cette excursion marquait la clôture du Congrès. Cependant, quelques Congressistes se sont encore réunis pour se rendre dans l'Oisans, où se trouvent les plus hautes cimes du Dauphiné. MM. Vallon, Ballet, Giraud, Régis, Hamel, Maupaté, étaient de ce nombre. Il en est même qui sont venus nous donner des leçons d'alpinisme, et

j'ai eu l'agréable surprise, en compagnie de mon ami, M. Marie, de constater sur le registre du refuge du col de La Lauze, que MM. Pitres, Arnaud, Oberthür et Vurpas s'étaient élevés, dans la pureté de l'air alpestre, jusqu'à quelques 3,453 mètres au-dessus du niveau de la mer (glacier du col de La Lauze). Le hasard seul m'a révélé cette prouesse de nos collègues, et je suis heureux de les féliciter.

Les Congressistes se sont séparés à regret. J'espère qu'ils ont tous emporté de Grenoble un souvenir agréable, qu'ils sont heureux du travail accompli et de la bonne et cordiale confraternité qu'ils y ont trouvée.

Rendez-vous est donné, dans un an, à Bruxelles. Nous pouvons être assurés, grâce à l'élégante amabilité, grâce à l'activité scientifique du distingué secrétaire général du futur Congrès, M. le docteur Crocq, d'une intéressante et cordiale réception de la part de nos fidèles amis, MM. les Médecins aliénistes et neurologistes belges.



TABLE DES MATIÈRES

DU II[e] VOLUME

Grenoble, imprimerie Allier frères, cours de Saint-André, 26.